

SOMMAIRE DU N<sup>o</sup> 10

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Recherches sur le trajet intramédullaire des racines postérieures</i> (avec 2 figures), par E. BRIAU et C. BONNE.	310
II. — ANALYSES. — <b>Anatomie et Physiologie.</b> — 487) G. TAGLIANI. Considération morphologique sur les cellules nerveuses colossales de l'Amphioxus lanceolatus et les cellules nerveuses géantes de la moelle de quelques Téléostéens. — 488) P. STADERINI. A propos de la glande pinéale des mammifères. — 489) V. MARCHI. Sur l'origine du lemniscus. — 490) V. BECHTEREW. Entrecroisement partiel des nerfs optiques dans le chiasma chez les mammifères supérieurs. — 491) SANO. Anastomoses et plexus radiculaires. — 492) E. HEDON. Sur l'innervation vaso-motrice du larynx. — 493) SPALLITA et CONSIGLIO. Les vaso-moteurs des membres inférieurs. — 494) TH. VANNOD. La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée. — 495) ALÈS HRDLICKA. Contribution à la pathologie des rêves. — 496) LABORDE. Le microphonographe et l'éducation de la parole chez le sourd-muet. — 497) K. BODON. Valeur diagnostique du réflexe abdominal en gynécologie. Du réflexe crémasterien chez la femme. — <b>Anatomie pathologique.</b> — 498) GIULIO LEVI. Altérations cadavériques de la cellule nerveuse étudiées au Nissl. — 499) LAMBERTO DADDI. Altérations des éléments du système nerveux central dans l'insomnie expérimentale. — 500) SPALLITA et CONSIGLIO. Action de quelques substances sur les vaisseaux paralysés. — 501) NAGEOTTE et ETLINGER. Lésions des cellules nerveuses au cours de diverses intoxications et auto-intoxications. — 502) DARKSCHEWITSCH. Inoculations antirabiques et paralysies. — 503) G. MARINESCO. Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans leurs rapports avec le développement du tétanos et l'immunité antitétanique. — 504) ROGER et JOSUÉ. Action neutralisante de la névrine sur la toxine tétanique. — 505) L. MANFREDI. Altérations du système nerveux dans l'empoisonnement chronique par le maïs avarié. — 506) P. GUIZZETTI. Altérations du sympathique dans la fièvre typhoïde. — <b>Neuropathologie.</b> — 507) M. ANDRÉ. Des troubles de la sécrétion salivaire dans les paralysies faciales centrales et périphériques. — 508) M. CAMPOS. Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique. — 509) L. LIEBICH. Paralysie du grand dentelé. — 510) RASCH. Un cas de paralysie traumatique du plexus brachial, paralysie combinée de Erb. — 511) GANGOLPHE. Paralysie radiale chez un nouveau-né. — 512) M. BERTIN. Un cas de névrite périphérique. — 513) W. H. BROWN. Une forme de névralgie observée chez des cyclistes. — 514) J. THOMAYER. Ischias scoliotica. — 515) F. SVOBODA. Ischias scoliotica. — 516) GOOD. Un cas de meralgie paresthésique. — 517) P. MEYER. Nouveau signe clinique observé dans la scarlatine. — 518) L. REVILLIOD. Paralysie ourlienne. — <b>Psychiatrie.</b> — 519) P. KÉRAVAL. L'état physique des aliénés. Motilité. Fonctions végétatives. — 520) JOFFROY. Troubles psychiques post-opératoires. — 521) P. COLOLIAN. Les alcooliques persécutés. — 522) M. MANHENNER. Du gâtisme au cours des états psychopathiques. — 523) BECHTEREW. Sur l'écho de la pensée. — 524) B. VERGA. La paralysie progressive dans la classe agricole et surtout chez les pellagres. — 525) R. SCHREIBER. Observation des militaires dans les asiles. — 526) C. CENI. Recherches bactériologiques pour le délire aigu. — <b>Thérapeutique.</b> — 527) J. G. MATHANSON. Étude critique de la trépanation dans la paralysie générale. — 528) P. LEBRUN. Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Little. — 529) A. CHIPAULT. Le traitement de l'épilepsie, de l'idiotie et d'autres états encéphaliques analogues par la résection des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. — 530) M. JABOULAY. Le traitement de l'épilepsie par la section du sympathique cervical. — 531) J. L. FAURE et F. FURET. Sur le traitement chirurgical de la paralysie	

- faciale d'origine intra-rocheuse. L'anastomose du facial et de la branche trapéziennne du spinal. — 532) J. LYNN THOMAS. Opération pratiquée sur le ganglion de Gasser, par la méthode de Hartley-Kraus, pour une névralgie faciale; résultat trois ans après. — 533) U. GUINARD. Du traitement de la névralgie du trijumeau par les procédés opératoires économiques. — 534) BERGONIÉ. Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau (tic douloureux de la face). — 535) L. DUBOIS. Du traitement des névralgies rebelles par les courants continus à intensité élevés. — 536) M. GUILLOZ. Traitement électrique de la névralgie faciale. — 537) BLANC. Deux observations d'exothyropexie. — 538) VORON. Résultats éloignés d'une exothyropexie. — 539) PANYREK. Contribution à la connaissance des glycérophosphates. — 540) CROOQ. Phosphates et glycérophosphates en injections sous-cutanées. — 541) JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Le mouvement anti-alcoolique à l'étranger. .... 336
- SOCIÉTÉS SAVANTES.** — *CLUB MÉDICAL VIENNOIS.* — 542) P. PINELES. Tétanie chronique récidivante. — 543) R. KIENBÖCK. Quatre cas de syringomyélie atypique ..... 347

## TRAVAUX ORIGINAUX

### RECHERCHES SUR LE TRAJET INTRAMÉDULLAIRE DES RACINES POSTÉRIEURES

PAR

E. Briau et Ch. Bonne.

(TRAVAIL DES LABORATOIRES D'HISTOLOGIE ET DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ  
DE MÉDECINE DE LYON.)

#### I

Les nombreux travaux expérimentaux qui ont eu pour objet la systématique des cordons postérieurs semblent rendre superflues toutes nouvelles recherches faites au moyen des mêmes procédés. Mais malgré l'abondance et la variété des matériaux accumulés, il est encore quelques points, peu importants il est vrai, au prix des résultats définitivement acquis, et sur lesquels l'entente n'est pas encore parfaite entre les expérimentateurs. Telles sont en particulier ces dégénérescences éparses dans toute l'étendue d'une coupe transversale de la moelle. prédominant dans les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers de l'un et de l'autre côté et contrastant par leur dissémination avec la dégénérescence massive localisée en une certaine portion des cordons postérieurs, lorsqu'il s'agit de section des racines sensitives. Nous appellerons cette dernière la *dégénérescence principale* et réserverons aux premières la dénomination de *dégénérescences aberrantes*.

Cette distinction n'aurait pas été justifiée avant l'emploi de la méthode de Marchi : les procédés employés alors ne mettant en évidence que les agglomérats de fibres dégénérées, tandis que cette méthode permet en outre de voir des fibres dégénérées isolées au milieu d'un vaste champ de fibres saines.

Quelle est la signification respective de ces deux ordres de lésions. Relèvent-elles toutes deux au même titre de la séparation des fibres dégénérées d'avec leur centre trophique : les cellules du ganglion spinal ? Ou bien au contraire faut-il, à l'exemple de Donetti (1), considérer les dégénérescences principales comme relevant seules de la section des racines postérieures, les dégénérescences aberrantes pouvant être attribuées à des causes surajoutées, telles que le traumatisme opératoire ?

Sans refaire l'historique des travaux expérimentaux où ces deux genres de lésions sont mentionnés, nous allons rappeler brièvement les résultats acquis jusqu'ici touchant cette question. Nous ne ferons pas ressortir les dissidences qu'il y a sur ce point et sur beaucoup d'autres entre les physiologistes et les anatomo-pathologistes : nous ne saurions rien ajouter à ce sujet aux thèses bien connues de Philippe (2) et de Blum (3), et nous ne mentionnerons parmi les travaux expérimentaux que ceux-là seuls où l'on pratique la section des racines postérieures.

Oddo et Rossi (1891) trouvent des fibres dégénérées dans les cordons postérieurs des deux côtés, dans la partie postérieure et périphérique du cordon latéral ; dans la commissure grise postérieure et dans le côté opposé, la corne et le cordon antérieur des deux côtés ; de plus, la dégénérescence descendante, dans la partie inférieure de la moelle s'étend aux cordons postérieurs et latéraux à la région cervicale, elle se rencontre surtout dans les cordons antérieurs.

Mais il est à remarquer que les deux auteurs ne font pas une répartition exacte des fibres venues des racines, c'est-à-dire ayant leur centre trophique en dehors de la moelle et des fibres venues de la corne postérieure, et venant des cellules avec lesquelles se trouvent en contact immédiat les fibres des R. P. Aussi on ne peut suivre exactement dans leur description le trajet véritable de ces dernières.

Singer et Munzer (1890) suivent des dégénérescences jusque dans la corne antérieure (chien, chat, lapin).

Berdez (1892) décrit et figure, outre la dégénérescence principale, de nombreuses boules de myéline dans le cordon postérieur du côté opposé à la section où elles sont dans quelques cas presque aussi nombreuses que celles du côté de la section, et à la périphérie du cordon antéro-latéral, c'est-à-dire dans les faisceaux cérébelleux directs de Gowers et de Lowenthal. Très fournie au voisinage de la lésion, la dégénérescence s'éclaircit dans des parties éloignées (au-dessus) mais garde la même topographie essentielle, en étant peut-être « un peu plus abondante dans le cordon antéro-latéral du côté opposé », et en s'éloignant peu à peu de la substance grise pour se localiser de plus en plus à la périphérie. Il en est de même pour les dégénérescences aberrantes situées au-dessous de la lésion, et d'ailleurs bilatérales.

Cet auteur avait choisi le cobaye comme sujet d'expériences dans le but de vérifier certaines assertions, du reste reconnues fausses, de Rossolimo qui avait opéré sur le même animal. Or l'exiguïté du canal rachidien, la ténuité des racines sont des considérations qui s'opposent à une technique opératoire rigoureuse et favorisent les traumatismes soit de la moelle, soit des racines postérieures du côté opposé. Du reste, l'auteur lui-même fait remarquer que la section des racines a été dans plusieurs cas quelque peu hasardeuse et que dans d'autres la moelle était le siège de lésions scléreuse compressives et de lésions inflammatoires.

Paladino (1894) opéra sur des chiens. Il décrit des fibres des racines postérieures remarquables par l'épaisseur de leur cylindre-axe qui pénètrent la corne postérieure par sa pointe ou par son côté externe puis se dirigent obliquement vers la commissure blanche et la tra-

(1) Étude sur le trajet des fibres exogènes de la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 avril 1897.

(2) PHILIPPE. Paris, 1897.

(3) BLUM. Strasbourg, 1895.

versent en se croisant en partie. Après section des racines postérieures lombo-sacrées d'un côté, il trouva des fibres dégénérées : 1° *au point correspondant à la résection* dans le faisceau de Flechsig des 2 côtés ; dans les commissures blanche et grise, dans les 2 cordons antérieurs et dans les fibres intramédullaires des racines antérieures ; 2° *un peu au-dessus* des racines réséquées, outre les dégénérescences principales, des dégénérescences dans les deux Flechsig, avec une différence en faveur de celui du côté de la section moins marquée qu'au niveau même de la section. 3° *Plus haut*, la dégénérescence est presque nulle dans le cordon cérébelleux latéral. 4° *Au-dessous*, avec une forte différence en faveur du côté de la section, de nombreuses fibres dégénérées dans le cordon latéral et la partie médiane du cordon antérieur.

Retenons surtout la présence de fibres dégénérées dans les racines antérieures (intramédullaires) et la disparition progressive des dégénérescences dans le cordon latéral à mesure qu'on l'élève au-dessus du point de pénétration des racines sectionnées.

Pellizzi (1895) recourut au même procédé expérimental auquel il ajouta des sections totales ou complètes et des compressions limitées et aseptiques de la moelle. Les dégénérescences qu'il obtint par ces différents procédés ne diffèrent pas essentiellement entre elles, même quant à leur extension à un seul ou aux deux côtés. Dans toutes ces expériences les fibres lésées se rencontraient en abondance dans le cordon antéro-latéral où elles s'étendaient d'une part à travers le bulbe, et d'autre part bien au-dessous du point lésé.

L'importance des résultats obtenus par cet auteur au point de vue des dégénérescences aberrantes, nous oblige à nous étendre un peu plus longuement sur ses conclusions.

Après section d'une racine postérieure, il trouve dans la *substance grise*, sur une hauteur de deux ou trois racines, des fibres dégénérées coupées longitudinalement ou plus ou moins obliquement : quelques-unes des fibres internes passent directement dans le Burdach ; d'autres semblent s'arrêter à la substance gélatineuse ou à la colonne de Clarke, d'autres enfin, plus externes, traversent la commissure postérieure et vont au Burdach et à la corne postérieure du côté opposé.

Les fibres dégénérées du faisceau externe, quittant la substance grise par son bord externe, passent dans le cérébelleux direct, la zone limitante profonde, le Gowers, les cordons antérieurs, et enfin un grand nombre directement aux fibres des racines antérieures.

« Un grand nombre de fibres dégénérées passent par la commissure antérieure et vont au côté opposé, plusieurs entrent dans le cordon antérieur, un petit nombre dans les fibres radiculaires antérieures, les autres, avec le même ordre que dans le côté de la lésion, dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig. » Deux racines au-dessous du point d'entrée, toute dégénérescence cesse dans les cornes et les commissures.

Dans les cordons blancs, outre la dégénérescence principale, Pellizzi signale la *dégénérescence descendante en virgule de Schultze*, formant un croissant à convexité interne entre le Burdach et le Goll et plus évidente à la suite de la seule section des R. P. qu'après lésions spinales. Après section des dernières R. P. cervicales, on peut la suivre jusqu'à moitié de la moelle dorsale.

Dans le Goll, la dégénérescence est toujours plus marquée du côté de la lésion, mais « quelques fibres dégénérées passent graduellement dans l'homologue de l'autre côté ».

Le cérébelleux direct dégénère dans les deux sens, surtout dans sa partie postérieure. Il est formé : 1° de fibres provenant de la colonne de Clarke ou des groupes cellulaires homologues, surtout du même côté. Ces fibres parcourent dans la moelle une étendue de deux ou trois intervalles radiculaires avant d'arriver à la périphérie. Les fibres indirectes traversent en outre la commissure et la corne antérieures de l'autre côté ; 2° de fibres provenant directement des R. P. qui se rendent en proportion presque égale aux Flechsig des deux côtés en quittant les cornes postérieures par leurs côtés externes.

Le Gowers dégénère également dans les deux sens et contient des fibres de R. P. en plus grand nombre que le précédent.

Comme pour le Flechsig les fibres endogènes se rendent presque exclusivement au faisceau du même côté, tandis que les fibres exogènes vont aux faisceaux des deux côtés en se croisant par la commissure antérieure.

Des fibres exogènes se rencontrent aussi dans le faisceau de Lowenthal ou *sulco marginal de Marie*.



On sait que la masse fondamentale de ce petit faisceau est constituée par des fibres endogènes venues surtout des cellules de la base de la corne antérieure. Les fibres exogènes proviennent surtout du côté opposé et en plus grande partie des racines postérieures plus élevées. Les fibres exogènes descendantes sont beaucoup plus abondantes dans ce faisceau que dans les autres.

Au delà du renflement cervical la dégénérescence diminue sans disparaître dans le Lowenthal et les Gowers et Flechsig des deux côtés.

*Dégénérescences dans les faisceaux radiculaires antérieurs* très marquées au niveau des racines sectionnées du même côté, presque nulles dans le côté opposé. « On peut admettre que les fibres dégénérées des racines antérieures, qu'elles soient ascendantes ou descendantes courent en partie dans la partie postérieure du Gowers, en partie dans le Lowenthal : au niveau des renflements ces fibres pénétreraient graduellement, celles du Gowers dans la partie externe, celles de Lowenthal dans la partie interne de la corne antérieure pour se terminer dans les faisceaux radiculaires antérieurs. Ces fibres ont certainement leur centre trophique dans les ganglions spinaux. » — « Ces fibres se continuent aussi dans la substance grise de corne antérieure, dans toute son étendue. »

A leurs lésions Pellizari rattache certains symptômes qu'il observa chez ses animaux d'expériences. Après section des R. P. cervicales, il se produisit dans les membres postérieurs, surtout dans celui du côté de la lésion, des contractures brusques, d'abord en extension, puis plus fréquentes en flexion, et très résistantes aux mouvements passifs. Habituellement dans les dix ou quinze premiers jours il y a hypertonicité musculaire très marquée dans le train postérieur, d'où un certain caractère spasmodique de la démarche. Après section des R. P. lombo-sacrées les mêmes symptômes s'observent mais plus effacés et plus transitoires dans les membres antérieurs. *Ils manquent, après section des R. A. soit cervicales soit lombo-sacrées* ; à la parésie post-opératoire ne pouvant les produire, il faut admettre l'existence d'un système spécial de fibres destinées à conserver dans un rapport réciproque de tonicité des muscles de chaque membre et dont le centre trophique se trouve dans les ganglions intervertébraux. »

On verra plus loin les objections théoriques et tirées de l'histologie que l'on peut faire à cette hypothèse de fibres inter-radiculaires et des fibres des R. P. passant par les cordons antérieurs et latéraux.

Contrairement aux auteurs précédents, Donetti conclut des expériences qu'il fit sur des lapins et des chiens que les fibres exagérées loin de se disséminer dans la moelle se cantonnaient, soit à la région dorsale, soit à la région cervicale, en un territoire restreint occupant la zone de Lissauer et la zone radiculaire postéro-interne sans que la zone radiculaire antérieure du même côté ni de l'autre, ni d'autres points de la moelle, contiennent des fibres dégénérées ; de même pour le faisceau descendant qui est situé dans la zone de Lissauer, il empiète un peu sur la zone radiculaire postéro-interne, il n'y a pas de dégénérescence en d'autres points de la moelle. « Les autres lésions tiennent à peu près sûrement à des traumatismes opératoires. »

Telle est aussi l'opinion des deux physiologistes anglais Tooth et Mott (1892).

Marinesco (1) constata après section de R. P. cervicales, une dégénérescence descendante située dans la partie interne de la zone de Lissauer et la dégénérescence ascendante ordinaire ; ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion, il ne trouva de fibres dégénérées dans les cordons latéraux de l'un ou de l'autre côté et supposa que ces dégénérescences obtenues par les auteurs italiens que nous avons cités plus haut relevaient de lésions traumatiques accidentelles de la moelle.

Margulies (2) sectionna des R. P. chez des singes dans le but de localiser les dégénérescences descendantes, qui d'abord situées dans la zone radiculaire se déplacent petit à petit en dedans vers la partie postérieure du septum. Il ne mentionne pas des fibres dégénérées en dehors des cordons postérieures.

Mott (3) étudiant les voies afférentes de la moelle au cervelet chez le singe, par section

(1) *Semaine médicale*, 1894 et 1895.

(2) *Rev. neurol.*, 1898 n°2.

(3) *Brain*, 1892, p. 215, et *Monats. f. Psych. et und Neur.*, 1897.

de R. P. de la région lombo-sacrée trouva des fibres dégénérées dans la colonne de Clarke, mais non dans les faisceaux latéraux dont les éléments afférents proviennent tous de la substance grise.

Enfin, plus récemment, Reimers (1) pratiqua chez des chiens des sections des R. P. et, par la méthode de Marchi trouva des fibres dégénérées ascendantes, dans les faisceaux de Goll et de Burdach, se terminant dans les noyaux de ces faisceaux et des fibres descendantes dans le territoire de la virgule de Schultze et du champ ovale de Flechsig. Il y en avait aussi dans la corne et la commissure antérieures.

La plupart des anatomo-pathologistes qui examinèrent la dégénération ascendante consécutive à la compression d'une ou de plusieurs racines sensitives ne mentionnent pas d'autre altération que celle des cordons postérieurs.

Darkschewitsch (2) (compression de la queue de cheval); Dufour (3) (*id.*), Margulies (4) (compression de la 6<sup>e</sup> dorsale), Dejerine et Spiller (5) (compression de la queue de cheval) ne mentionnent pas d'autre altération que certaines fibres des cordons postérieurs et de collatérales destinées à la substance grise.

Enfin, dans un cas de compression lente de la queue du cheval et du cône terminal Souques et Marinesco (6) ne trouvèrent d'altération des cordons latéraux que dans la moelle sacrée. Ils notèrent aussi la *disparition* des collatérales de la substance grise sur une assez grande étendue au-dessus du point d'entrée des racines comprimées. Ils concluent que la dégénération ascendante des cordons latéraux porte sur des fibres endogènes.

D'autre part, il est admis par tous les anatomo-pathologistes que même dans les tabes avancées on ne trouve pas de dégénérescence, du moins régulière, des cordons latéraux. Ce fait cependant ne prouve pas d'une façon absolue la non-existence en ces régions de fibres directes des R. P. car ces fibres, qui peuvent être isolées, pourraient passer inaperçues avec la méthode de Pal dont l'emploi s'impose pour les dégénérations anciennes.

## II

Nos recherches furent faites sur six moelles provenant de chiens opérés dans le laboratoire du professeur Morat, en vue d'une étude physiologique et anatomique des éléments centrifuges des R. P. (7). Ce choix des dernières paires lombaires nous fut imposé par les besoins de l'observation des phénomènes vaso-moteurs consécutifs à l'excitation ou à la section des racines; ces phénomènes étaient en effet étudiés au niveau de la région plantaire dont l'innervation dépend des dernières lombaires (8).

Aussi notre attention ne fut-elle pas portée spécialement sur la dégénération descendante dont l'étude a du reste été faite par de nombreux expérimentateurs et qui se mêle à la dégénération aberrante suivant les mêmes lois que la dégénération ascendante. Les sections portèrent sur deux ou trois R. P. se suivant (5, 6, 7, lombaires). Les recherches ne portèrent ainsi que sur un point restreint de la moelle. Mais si certains systèmes, surtout peut-être ceux qui sont formés de fibres endogènes, et ceux aussi qui sont constitués par les fibres radiculaires

(1) *Rev. neurol.*, novembre 1897.

(2) *Neurol. Centralblatt*, 1896.

(3) *Société de Biologie*, 1896.

(4) *Neurol. Centr.*, 1896.

(5) *Soc. Biol.*, 1896.

(6) *Soc. Biol.*, 1894.

(7) MORAT. *Acad. Sciences*, 1897; MORAT et BONNE. *Id.*; BONNE. *Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures*. Th. Lyon, 1897.

(8) Nous rappelons que chez le chien la formule vertébrale est la suivante : 7 cerv., 13 dors., 7 lomb., 3 sac., 20 à 23 coc. : on voit que les dernières lombaires sont plus près que chez l'homme de la naissance du filum terminale.

postérieures, se présentent à des niveaux différents sous l'aspect de faisceaux dont la forme et la situation varient dans des limites assez étendues (par exemple les fibres endogènes des cordons postérieurs Gombault et Philippe-Dufour), nous pensons que, par contre, la disposition des fibres « aberrantes », qu'elles représentent des collatérales ou la continuation directe du cylindre-axe d'une cellule des ganglions rachidiens, doit être essentiellement la même dans toute la hauteur de la moelle et que par conséquent la région lombaire se prête mieux qu'une autre à leur étude puisqu'on peut les suivre sur un parcours plus long et les étudier sur des points plus éloignés du lieu du traumatisme opératoire.

Quant aux éléments centrifuges des R. P., nous n'en parlerons pas : la méthode de Marchi en effet ne permettait ni directement ni indirectement d'observer des fibres saines isolées au milieu de fibres dégénérées. De même pour la méthode de Pal : les fibres transversales (collatérales) qui pénètrent dans la corne postérieure ne peuvent pas être suivies sur un assez long trajet pour qu'on puisse affirmer qu'elles sont saines, et d'autre part une fibre paraissant saine au milieu ou à côté de collatérales plus ou moins dégénérées peut ne pas avoir le même trajet et appartenir à une racine saine plus haut ou plus bas située. En tout cas, l'étude attentive des collatérales nombreuses et volumineuses qui pénètrent dans la corne postérieure et surtout de celles que Cajal a appelées sensitivo-réflexes nous a souvent montré au milieu de paquets de fibres dégénérées, des fibres saines de diamètre moyen que l'on pouvait suivre du voisinage du plan épendymaire transversal jusqu'au point de pénétration des fibres horizontales dans la substance grise, point où elles se perdaient le plus souvent. En effet, ces fibres suivent probablement le trajet de celles qui abandonnent les collatérales et par conséquent quittent le plan de la coupe pour atteindre plus haut ou plus bas un filet radulaire. Du reste, l'existence et le trajet de ces fibres dans la substance grise, leur origine même ont été mis en évidence par la méthode de Golgi d'une façon qui rend inutile, pour cette partie de leur parcours, tout autre mode de démonstration, même chez l'animal adulte.

L'importance que nous attachons au mode opératoire dans la production des dégénérescences principale ou aberrante nous conduit à le décrire en entier.

Une disposition anatomique particulière au chien permet de réséquer les racines postérieures chez cet animal sans toucher la moelle. Dans leur long trajet à l'intérieur du canal les racines sont enveloppées d'une gaine dure mérienne émanée de la dure-mère médullaire et les rendant complètement indépendantes de la moelle : le tout étant entouré d'une atmosphère grasseuse demi-fluide qui permet une mobilisation facile. Un sillon facile à voir indique les limites de la R. A. et de la R. P. ; un crochet à dissocation les écarte facilement sans aucun tiraillement et permet de passer l'extrême pointe d'un ciseau fin.

Pour l'ouverture du canal rachidien, après les précautions antiseptiques et aseptiques les plus minutieuses, injection de morphine et atropine, nous pratiquons l'anesthésie au chloroforme. Le point de repère est donné par la ligne rejoignant transversalement les deux épines iliaques supérieures et postérieures toujours faciles à percevoir. La ligne d'incision exactement médiane dépasse de 4 centimètres environ en haut et en bas cette ligne transversale. La peau très élastique s'écarte aussi pour laisser voir une couche grasseuse liche qu'on peut réséquer au bistouri. (Le thermocautère, plus aseptique en apparence, laisse des sphacèles plus ou moins étendus dont l'élimination retarde la cicatrisation, et les fumées qu'il provoque gênent considérablement l'inspection de la région.) Sous la couche grasseuse on rencontre une aponévrose épaisse dessinant les saillies des apophyses épineuses. Celles-ci sont mises à nu ainsi que les faisceaux musculaires qui s'y insèrent par une incision longitudinale de l'aponévrose ; on les libère jusqu'à leur base par quelques coups de

détache-tendon et on résèque à la pince coupante la tige osseuse qu'elles forment par leur réunion. Les lames vertébrales sont ainsi facilement accessibles, surtout après résection des masses musculaires les plus près de la ligne médiane. On les attaque alors en insinuant entre deux lames l'une des pointes de la pince coupante : une section à chaque extrémité permet de les enlever à la pince prenante sans effleurer la dure-mère qui recouvre la moelle. On peut alors avec des instruments mousses isoler, soulever telle ou telle racine sans toucher les autres ni la moelle ; toutes sont protégées d'ailleurs par des gaines dures épaisses.

On ferme ensuite la plaie en rapprochant par des points de suture les masses musculaires, puis l'aponévrose et la peau.

Malgré une légère suppuration, toute superficielle du reste, la cicatrisation est rapide ; nous n'avons jamais eu d'insuccès. Une pièce provenant d'un chien sacrifié un an après une quadruple laminectomie nous montra le canal rachidien complètement recouvert par une lame osseuse continue.

Il est plus difficile d'ouvrir le canal après la cicatrisation de la plaie, même lorsque la seconde intervention est précoce (1 ou 2 mois après la première). La plaie, qui a la forme générale d'un sillon profond dont la moelle constitue le fond, se comble rapidement, même en cas de suppuration légère, de bourgeons charnus très actifs qui se transforment vite en une couche épaisse de tissu fibreux. C'est dans ce tissu fibreux très dense, qu'il faut en quelque sorte sculpter les racines et autres éléments qu'on veut reconnaître, exciter, ou simplement réséquer pour les examens histologiques. La plupart du temps, la dure-mère rachidienne a perdu son indépendance, et se déchire quand on essaie de rompre les adhérences qui l'enserrent. Mais on trouve toujours, au-dessous, la moelle dans un état parfaitement normal. Le canal dure-mérien ouvert, on trouve alors facilement à repérer les racines qu'on cherche ; leur trajet intra-dure-mérien, en effet, permet de reconnaître leur portion extra-dure-mérienne dans le tissu fibreux qui l'englobe. Nous nous sommes rendu compte dans chaque cas, que ce tissu ne pouvait comprimer ni la moelle ni les racines sectionnées ou saines.

Les animaux ayant été sacrifiés à des intervalles variant de 8 jours à plus de 3 mois, nous pûmes employer les deux méthodes de Pal et Marchi et contrôler les résultats de l'une par ceux de l'autre. La première par exemple est plus utile pour l'étude de la substance grise et des collatérales qui la parcourent ; la seconde pour l'étude des dégénérescences clairsemées dans les cordons latéraux. Nous n'avons retiré aucun bénéfice des modifications proposées par Vassale (addition de quelques gouttes d'acide azotique à la solution osmique) et par Marinesco (emploi d'une solution chromosmiacétique) ; nous n'avons pas remarqué que l'élection en fût plus parfaite, et les boules myéliniques plus nettement colorées. Afin d'éviter la réduction de l'acide osmique sur des fibres non dégénérées ou des gouttelettes graisseuses de provenance quelconque siégeant en dehors des gaines de myéline, nous eûmes soin de laisser la moelle pendant longtemps (trois à cinq mois) dans le Muller. La coloration des boules de myéline des régions dégénérées était encore très nette trois mois après la section.

Le procédé d'Azoulay (avec réduction à froid et lente (24 heures) dans une solution très faible de tannin, et différenciation au permanganate et au liquide de Pal) donne des résultats comparables à ceux de la méthode de Pal mais inférieurs en ce sens que les fibres sont moins nettement différenciées et que les fibres très fines vues en long ou en travers échappent à la coloration.

### III. — Dégénérescence principale.

Nous ne décrirons pas en détail le trajet actuellement bien connu des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs et nous n'insisterons que sur quelques particularités. L'examen de préparations faites par différents procédés nous porte à croire que certains auteurs ont exagéré un peu la netteté de délimitation des faisceaux du cordon postérieur. Aucun territoire, si restreint qu'on se le figure, n'est formé uniquement de fibres endogènes ou exogènes, et dans le segment de moelle qui contient encore les fibres moyennes et longues d'une

racine, celles-ci se répartissent également dans toute l'étendue du cordon postérieur du même côté.

Dans leur trajet ascendant les racines forment d'abord la zone de Lissauer dont la dégénération reste distincte dans une petite étendue au-dessus du point de pénétration des filets radiculaires ; mais bientôt les fibres dégénérées se mêlant à celles qui viennent de plus bas et à celles qu'apporte la racine située au-dessus s'éparpillent dans tout le cordon postérieur en restant cependant plus rapprochées dans sa moitié postérieure. Une coupe faite de 1 à 2 centim. au-dessus de la racine considérée montre des fibres dégénérées dans tout le cordon ; si cette racine était précédée d'une autre également dégénérée, la topographie est encore la même, mais la différence entre la partie ventrale et la partie dorsale du cordon est naturellement plus marquée.

En même temps qu'elles abandonnent le voisinage de la commissure grise en dessinant par leur retrait un petit triangle à base antérieure qui va en s'élargissant, les fibres abandonnent la substance blanche située en arrière du bord postérieur de la corne, très large à la région lombaire et se cantonnent pendant trois à quatre intervalles radiculaires dans la partie allongée du cordon postérieur.

Nous répétons que les parties relativement saines contiennent toujours, du moins à ce niveau, des fibres dégénérées en petit nombre que décèle non seulement le Marchi mais même la méthode de Pal sous forme de larges boules de myéline, pleines, colorées en une teinte grisâtre qui tranche nettement sur le noir bleu des fibres saines. Ces fibres peuvent en un point quelconque se réunir pour accomplir un certain trajet et se séparer ensuite.

Séparé de la masse principale de dégénération occupant la zone interne de

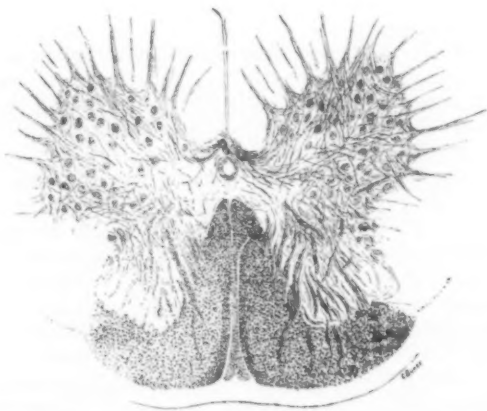


FIG. 1. — Moelle lombaire, 2 racines au-dessus de la racine sectionnée. Dégénérescence du cordon postérieur. Dégénérescence et raréfaction des collatérales qui pénètrent la corne postérieure et des fibres myéliniques de toute la substance grise du côté de la section. Intégrité du faisceau qui avoisine le septum postérieur.

Lissauer, se trouve un champ de fibres dégénérées fines, intimement mêlées à des fibres saines et que l'on peut suivre jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale (fig. 1).

Tout en se condensant dans la région médiane la dégénération laisse relativement intacte un espace allongé qui borde le septum et qui peut être en outre individualisé par un septum secondaire et symétrique ordinairement indépendant du sillon postérieur collatéral.

Cette disposition, transitoire du reste, peut offrir des variantes dues soit au déjettement latéral du septum médian, soit au dédoublement du septum latéral qui individualise ainsi deux faisceaux dont le plus interne élargi en arrière contient des fibres dégénérées, l'autre n'en contenant peu ou pas et représentant l'espace bordant dont nous parlions plus haut.

Il est inutile de faire remarquer que ce petit territoire correspond assez bien au centre ovale lombaire de Flechsig et que les fibres exogènes ou certaines d'entre elles décrivent une anse à convexité interne qui fait qu'elles empiètent d'abord sur ce faisceau puis le quittent et le laissent de plus en plus nettement délimité en dehors à mesure qu'elles montent vers la région dorsale. Il est plus intéressant de remarquer que ces variations quelquefois assez étendues de position et de constitution du septum dorsal ont pu contribuer à faire décrire dans les cordons de Goll ou de Burdach du côté sain des fibres dégénérées, provenant du côté opéré et suivant un trajet supposé curviligne passant par la commissure postérieure.

Sauf les fibres de plus en plus rares qui accomplissent leur trajet ascendant en entier ou en partie dans la zone de Lissauer, et sauf l'intégrité du faisceau du septum médian, on peut dire que tant que la forme « lombaire » de la corne permet de diviser le cordon postérieur en deux parties, l'une interne, l'autre externe, les fibres dégénérées envahissent, avec des points de condensation variable, la partie interne, c'est-à-dire celle qui est comprise entre le septum et le bord interne de la corne continué par une ligne fictive jusqu'à la périphérie. Il ne semble pas qu'aucune méthode permette de donner à la dégénération des limites plus précises.

Petit à petit cependant celle-ci tranche plus nettement sur les parties voisines. Dès le milieu de la région dorsale on peut lui décrire une limite externe oblique en avant et en dedans qui s'accroît et se précise de telle sorte que dans la partie inférieure de la région cervicale les dernières fibres longues qui aient survécu forment sur les coupes transversales un petit triangle relégué à la partie postéro-interne du Goll et qui ne se modifie que très peu jusqu'au bulbe.

Dès que le cordon postérieur s'aplatit et que de la substance grise émerge le noyau de Goll, on voit le triangle s'allonger dans le sens antéro-postérieur le long du bord interne de ce noyau et s'éclaircir de telle sorte que sur des coupes passant par l'obex on ne peut plus trouver une seule fibre dégénérée : le territoire du premier neurone sensitif ne s'étendant pas au delà.

Les fibres descendantes ne sont pas plus conglomerées que les ascendantes et s'étendent à tout le cordon postérieur ; elles prédominent cependant, d'une part, dans la zone de Lissauer et, d'autre part, à la partie postérieure et interne du cordon. Dans le cône terminal elles forment un triangle comparable à celui que les fibres ascendantes dessinent à la région cervicale, mais plus allongé dans le sens transversal et surtout beaucoup plus diffus. Ce triangle disparaît toutefois ou perd son individualité avant la dégénérescence de la zone de Lissauer et des collatérales qui pénètrent dans la substance grise.

De nombreuses coupes longitudinales de la moelle en séries parallèles ou perpendiculaires au sillon central ne nous permirent pas d'éclaircir d'une façon complète le mode d'origine des fibres dont la dégénérescence s'observe au-



dessous du point d'entrée de la racine. Ces coupes sont plus utiles pour l'étude des dégénérescences dans la substance grise et dans les cordons antéro-latéraux où elles permettent en outre d'interpréter certaines apparences que fournit la méthode de Marchi. On ne peut suivre les filets radiculaires loin de leur pénétration dans la substance blanche, ils se mêlent rapidement aux fibres les plus voisines. Nous n'avons pas pu voir une seule fibre qui une fois engagée dans le cordon blanc s'y incurve de manière à devenir nettement descendante.

Les lésions secondaires de la substance grise, comme l'a indiqué Pellizzi, s'étendent en hauteur de 3 intervalles radiculaires au-dessus à 2 au 3 au-dessous des deux racines sectionnées extrêmes. Ces lésions consistent d'abord en une raréfaction des fibrilles myéliniques plus ou moins curvilignes qui parcourent la substance grise.

Cette rarefaction a été notée par plusieurs auteurs (Souques et Marinesco), elle est surtout marquée du côté opéré et s'étend aux deux cornes en prédominant à la base de la corne postérieure ; néanmoins, la richesse de l'entrelacement myélinique qui entoure les cellules des cornes antérieures permet de se rendre compte facilement de l'appauvrissement du côté opéré. La raréfaction porte, d'autre part, sur les paquets de fibres plus volumineuses et plus régulières dans leur disposition qui pénètrent la corne postérieure par son bord postérieur et son côté interne. Ces fibres (courtes ou collatérales) ne pénètrent pas dans la substance grise au niveau même de leur entrée dans la moelle, aussi leur rarefaction et leur dégénérescence n'acquièrent-elles pas leur maximum au niveau même de ce point d'entrée, mais à quelques millimètres de distance. En haut et en bas, la dégénération des fibres internes dépasse celle des fibres qui pénètrent par le bord postérieur. Les plus éloignés se mêlant à des fibres homologues venues de racines saines pénètrent avec elles dans l'intérieur de la corne où elles se perdent rapidement. Nos expériences ayant porté sur la région lombaire nous n'observâmes pas de modification nette des fibres longitudinales ou en réseau de la colonne de Clarke.

Cette disparition d'un certain nombre de fibres permet de discerner facilement les fibres dégénérées qui se dirigent vers la corne antérieure du même côté et en beaucoup plus petit nombre vers celle du côté opposé en passant par la commissure postérieure et enfin, en petit nombre également, vers la base de la corne postérieure du côté opposé. Souvent, saines ou dégénérées, ces collatérales s'approchent très près des limites de la substance grise, surtout au niveau de la couche limitante de Flechsig du côté sain, mais jamais elles ne dépassent ces limites et on peut toujours par un examen attentif de coupes sérieuses s'assurer qu'elles ne se continuent pas avec ces fibres qui quittent horizontalement le bord externe de la corne antérieure pour pénétrer dans les cordons latéraux (et affecter ensuite un trajet vertical), comme les fibres radiculaires motrices pénétrant dans les cordons antérieurs.

Les coupes longitudinales montrent avec une grande netteté les collatérales dégénérées s'échappant par petits faisceaux et se perdant dans la substance grise : les internes pénètrent jusque dans les cornes antérieures ; celles qui pénètrent par le bord postérieur (collat. externes) n'atteignent jamais le territoire d'où l'on voit naître les fibres transversales des cornes antérieures (destinées soit aux racines, soit aux cordons).

A côté de ces paquets de fibres à direction à peu près horizontale, on en voit d'autres qui dès la pénétration dans la moelle traversent les faisceaux sains ou dégénérés en se dirigeant obliquement en haut et en avant, puis deviennent

horizontales pendant un certain trajet et, s'infléchissant en bas, rencontrent après un court trajet vertical un fascicule analogue et forment ainsi un petit faisceau de fibres descendantes, le plus souvent situées à la partie externe ou interne du col de la corne postérieure ou plus en arrière.

Des coupes sérieées ne montrent jamais quelques-unes de ces fibres quittant la substance grise pour entrer dans la substance blanche. (Les inflexions des contours de la première, surtout à son côté externe, montrent assez souvent sur les

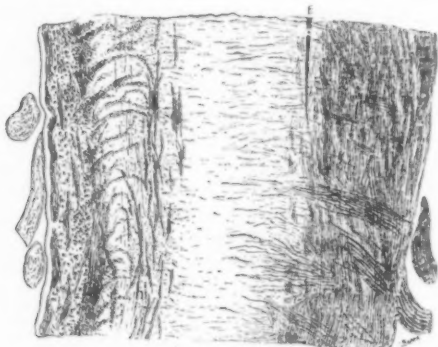


FIG. 2. — Coupe longitudinale et sagittale de la moelle au niveau de la pénétration d'un fascicule dégénéré. A gauche, le cordon postérieur dégénéré. A droite, le cordon antérieur avec des fibres radiculaires motrices transversales. On voit partir du cordon postérieur dégénéré des collatérales très fines qui, décrivant une anse à convexité supérieure et située dans la substance grise, deviennent ensuite descendantes. L'encoche figurée en E indiquait la face supérieure du fragment à débiter.

coupes parallèles aux sillons médians, une trainée de substance blanche (cordons latéraux) comprise entre deux territoires de cellules nerveuses).

Les lésions (dégénérescence et raréfaction) de la substance grise considérée au-dessous du point d'entrée de la racine sectionnée sont donc commandées :

1° Par les fibres dont le trajet s'effectue dans le cordon postérieur et qui pénètrent finalement la corne par son côté postéro-interne ;

2° Par les fibres à trajet situé presque en entier dans la substance grise et qui prenant une direction descendante gagnent un niveau inférieur à celui de leur point de pénétration dans la moelle. Sont-ce ou des collatérales ou des fibres directes, ou des « branches descendantes ». Nous avons dit que nous n'avions pas pu saisir leur mode d'origine. D'autre part, leur diamètre variable ne permet pas d'en faire exclusivement soit des collatérales, soit des fibres directement issues des cellules ganglionnaires.

Malgré ces points restés obscurs on verra plus loin l'importance des coupes longitudinales pour l'interprétation des dégénérescences aberrantes.

#### IV. — Dégénérescences aberrantes.

Dans toute lésion secondaire des centres et en particulier de la moelle, à côté d'une masse de fibres dégénérées on peut observer avec une méthode quelconque des fibres altérées plus ou moins disséminées dans le voisinage des premières ou à distance, les suivant dans tout leur trajet ou au contraire disparaissant après un certain parcours.

En cas de lésions expérimentales ces lésions aberrantes peuvent provenir de traumatismes surajoutés et fortuits ou au contraire dépendre de la section, directement ou indirectement ; elles peuvent enfin être mêlées à des fibres saines en réalité, mais dégénérées en apparence.

Dans les faits de lésions pathologiques cette distinction de deux sortes de dégénérescences est souvent rendue inutile ou stérile par la présence probable ou certaine de plusieurs foyers primitifs.

Mais dans le cas particulier de section des racines postérieures un examen même superficiel montre le contraste qui existe entre la dégénérescence principale que nous venons d'étudier et celle qui envahit :

- a) Les faisceaux radiculaires antérieurs des deux côtés ;
- b) Le système des cordons postérieurs du côté opposé ;
- c) Les cordons latéraux des deux côtés, dans le sens descendant.

a) *Dégénérescences des faisceaux radiculaires antérieurs.* — Un examen attentif de coupes colorées au Pal et portant sur des régions voisines du point d'entrée de la R. P. lésée, montre quelques chapelets de fines boules myéliniques inégales se continuant jusque dans les nids de fibrilles nerveuses entrecroisées qui entourent chaque cellule des groupes des cornes antérieures.

On peut trouver, d'autre part, de rares fibres dégénérées qui traversent horizontalement le cordon antérieur accolées aux fibres saines des racines motrices.

On peut remarquer enfin que dans l'étendue de la corne antérieure les séries de boules de myéline, indice de la dégénérescence, sont très fines, tandis que dans l'épaisseur des faisceaux radiculaires qui traversent le cordon antérieur elles sont plus volumineuses.

Les préparations au Marchi donnent des résultats absolument comparables mais dont l'interprétation est un peu plus facile : les boules de myéline tranchent beaucoup plus nettement soit dans l'épaisseur de la corne antérieure, soit entre les fibres radiculaires antérieures restées saines où elles sont volumineuses. Tandis que dans l'intérieur de la corne, en arrière des groupes cellulaires ou entre eux, elles sont beaucoup plus petites. Nous n'avons jamais pu trouver dans l'intérieur de la substance grise une fibre dégénérée qui se continuât des racines postérieures (ou du moins des fibres radiculaires qui pénètrent la corne postérieure par sa tête ou son bord interne) jusqu'aux fibres radiculaires antérieures dégénérées : les fibres dégénérées que l'on peut suivre malgré quelques interruptions, et surtout par leur direction, de la corne postérieure à l'antérieure ou à la commissure rétro-épendymaire, se perdent dans les enchevêtrements péricellulaires et sont du reste d'un diamètre toujours inférieur à celui des fibres dégénérées qui naissent dans le voisinage des cellules des cornes antérieures et émergent de la substance grise puis des cordons antérieurs.

Ces fibres, nous les avons toujours trouvées soit du côté gauche, soit du côté droit (sain), mais en moins grande abondance. En hauteur elles correspondent à l'étendue de la dégénérescence des faisceaux radiculaires qui pénètrent la corne postérieure par son bord interne, c'est-à-dire à environ deux à trois intervalles au-dessus et au-dessous des deux racines sectionnées extrêmes.

Il est à noter qu'après section *extra-durale* des racines antérieures nous n'avons pas trouvé de dégénérescence des filets radiculaires antérieurs intra-médullaires. Par contre, Pellizzi et Reimers ont décrit après la même opération une dégénérescence intense des faisceaux radiculaires, se continuant dans la substance grise jusqu'aux groupes cellulaires antérieurs et quelquefois même jusqu'à la corne postérieure, et dans la commissure antérieure.

En tout cas, nos résultats personnels, et la distribution même (en hauteur) de cette lésion secondaire nous empêchent de l'attribuer à des tiraillements ou à d'autres traumatismes opératoires, opinion que nous avons cependant provisoirement adoptée, lorsque dissociant des R. A. correspondant aux R. P. sectionnées nous y avons trouvé des fibres dégénérées, en très petit nombre et ne différant pas essentiellement par leur diamètre de la moyenne des fibres saines. (Nous pouvons aussi opposer aux résultats susdits de Pellizzi et Reimers le fait que des dissociations du bout central de R. A. sectionnées longtemps avant et loin de la moelle ne nous y montrèrent pas de fibres dégénérées.)

Disons enfin avant de parcourir les explications proposées de ce fait paradoxal que chez un chien sacrifié 8 jours seulement après la section des R. P., et chez qui la dégénérescence principale s'était déjà nettement développée, les lésions des fascicules radiculaires antérieurs étaient peu développées et même absentes sur un grand nombre de coupes.

La physiologie entre les mains de Belmondo et Oddi, Paladino, montra que la section de R. P. s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité des R. A.

Nous avons vu que Pellizi admettait l'existence de fibres provenant directement des R. P. ayant leur centre trophique dans le ganglion et passant dans les R. A. Cette opinion semble difficile à accepter. On se demande en effet quel pourrait être le rôle de fibres qui ne feraient que traverser la moelle, en suivant un chemin très détourné, que rien ne nécessiterait. De plus, ce serait dans toute l'histologie nerveuse le seul exemple d'une cellule qui serait en rapport par ses deux prolongements opposés, d'une part par son prolongement sensitif (le prolongement périphérique de la cellule bipolaire) avec une surface de réception et, d'autre part, par son prolongement centrifuge (la fibre de la R. A.) avec un organe moteur. Or, on sait que le plus simple des arcs réflexes est constitué par deux neurones au moins. D'autre part, ces fibres dégénérées sont beaucoup plus volumineuses que les collatérales émanées de la racine sensitive et sur certaines coupes on peut trouver un espace vide de dégénérescence entre les fibres et l'extrémité postérieure des fibres radiculaires motrices dégénérées de l'un ou de l'autre côté.

Il est donc parfaitement évident qu'il n'y a pas de continuité, et qu'il faut chercher ailleurs le pourquoi de cette dégénération. On a vu qu'elle s'étend en hauteur à tout le territoire des fibres collatérales qui pénètrent la corne postérieure par son bord interne et contribuent en majeure partie à former le faisceau sensitivo-réflexe (lequel après avoir traversé ou effleuré la colonne de Clarke se divise dans les groupes cellulaire antérieur et latéral).

Ce rapprochement conduit à supposer que la disparition ou l'annulation fonctionnelle des collatérales dont l'action est nécessaire pour maintenir dans leur tonus normal les cellules motrices inertes par elles-mêmes, peut être la cause d'une atrophie, ou d'une dégénération tertiaire (1) (se produisant au delà et malgré l'intercalément d'une cellule). Mais nous préférons constater simplement la présence de fibres dégénérées dans les R. A. et faire remarquer les raisons de divers ordres qui s'opposent à ce qu'on les rattache directement aux fibres issues des ganglions rachidiens.

On peut d'ailleurs, avec Pellizi, rattacher certains symptômes observés après la section (contracture) à la dégénérescence de ces éléments quelle qu'en soit l'origine. Pour notre part, nous n'avons rien observé de semblable chez les animaux

(1) Nous rappelons que sur un chien tué au bout de 8 jours cette dégénération ne s'était pas encore produite et retardait ainsi sur celle des collatérales.

opérés et nous pensons que les lésions ascendantes et descendantes observées par l'auteur italien dans les cordons antérieurs et postérieurs doivent jouer le rôle le plus important dans la pathogénie de ces contractures des membres antérieurs et postérieurs.

b) *Dégénérescence dans les faisceaux de Gowers, cérébelleux direct et de Lowenthal.* — Signalées par la plupart des auteurs qui les suivirent dans toute la hauteur de la moelle, en sens ascendant et jusque dans le bulbe, considérées par quelques-uns comme constituant des voies cérébelleuses ascendantes directes, les fibres disséminées dans les cordons antéro-latéraux et qui dégénèrent après section des racines, peuvent sembler, par la constance relative de la topographie de leur dégénération, provenir directement des faisceaux radiculaires postérieurs. Mais l'embryologie et les données de la méthode de Golgi paraissent s'opposer à cette interprétation. Elles ont montré que toutes les fibres des racines sensitives passent dans les cordons postérieurs où elles s'arrêtent à diverses hauteurs pour pénétrer dans la substance grise, et que les fibres beaucoup plus fines qu'on voit sur une coupe transversale s'irradier dans la corne postérieure ne sont que des collatérales dont le trajet dans le sens vertical est peu étendu et qui se terminent toutes dans différents territoires de la substance grise; qu'enfin (Cajal) les fibres qui émergent horizontalement de la corne postérieure (base), de la corne latérale ou de la partie externe de la corne antérieure proviennent toutes de cellules de l'axe gris (colonne de Clarke, groupes externes et postérieurs de la corne antérieure, etc.) et non, même en partie, des racines sensitives ainsi qu'on l'enseignait il y a une dizaine d'années.

Toutes ces fibres sont ou des éléments commissuraux à court trajet, ou des fibres à long trajet se terminant dans le bulbe ou au-dessus, ou au contraire affectant une direction descendante mais ayant toujours leur centre trophique dans la moelle elle-même.

L'émission par les fibres ascendantes des racines de branches collatérales qui en partent à angle droit se faisant dans toute l'étendue du trajet vertical des fibres longues ou moyennes, on devrait rencontrer des fibres fines dégénérées dans toute la hauteur de la colonne grise. Mais à mesure qu'elles s'approchent du bulbe les fibres longues deviennent plus rares ainsi que leurs collatérales et celles-ci n'ont probablement plus d'enveloppe de myéline qui permette de les reconnaître après leur dégénération. Voilà pourquoi les domaines de la dégénération dans la substance grise sont peu étendus. Il en est de même de la dégénération des *cordons blancs* qui dépend — indirectement — de celles des fibres de la substance grise.

Sur les coupes au Marchi les fibres dégénérées des cordons blancs prédominent toujours — dans les régions les plus près des racines sectionnées — à la partie postérieure du faisceau cérébelleux direct et secondairement à la périphérie de tout le cordon antéro-latéral, envahissant ainsi le Gowers et le Lowenthal, en quittant les parties plus centrales de la substance grise à mesure qu'elles montent.

Sur des coupes plus élevées on voit leur nombre diminuer progressivement : elles abandonnent d'abord les régions antérieures, restent assez longtemps cantonnées dans le cérébelleux direct et finissent par disparaître : nous ne les avons jamais retrouvées au-dessus du milieu de la région dorsale et les coupes de la moelle cervicale ou du bulbe ne nous montraient de fibres dégénérées que dans une partie très restreinte du cordon de Goll.

Du côté opposé à la section la topographie est à peu près la même : les fibres



se condensent à la périphérie. Mais elles sont beaucoup plus clairsemées et prédominent moins dans la partie renflée du cérébelleux direct. Comme celles du côté de la section, elles s'éclaircissent dès la partie inférieure de la région dorsale.

Quelle signification faut-il attribuer à ces fibres aberrantes ?

On ne peut les considérer comme des fibres issues directement des filets radiculaires postérieurs, qui aussitôt ou peu après leur entrée dans la moelle parcouraient obliquement la substance blanche pour se répandre jusque dans les cordons antérieurs. Un tel trajet, d'ailleurs inexplicable, n'a jamais été vérifié par la méthode de Golgi.

Il est difficile, d'autre part, d'en faire, avec les auteurs italiens, des collatérales ou des fibres directes qui quitteraient la substance grise soit par le bord externe des cornes postérieures (de l'un et de l'autre côté) soit par tout autre point. Ce fait, déjà constaté par Berdez et Pellizzi qu'elles sont d'abord prédominantes dans les régions centrales de la substance grise, ne prouve rien en faveur de leur origine radiculaire. Du reste ces fibres se terminent rapidement dans la substance grise et rien n'expliquait non plus la raison de cette anse qu'elles décrieraient dans la substance blanche jusque dans les cordons antérieurs.

Nous avons déjà parlé, à propos des lésions des racines motrices, de la dégénérescence tertiaire. Certaines particularités nous poussent à la faire intervenir encore ici : les lésions des cordons latéraux retardent sur celles de la substance grise et des fibres radiculaires directes qui passent par le cordon postérieur : nous ne les avons pas trouvées sur la moelle d'un chien tué huit jours après les sections. C'est probablement à cause de sa lenteur que cette dégénération n'a pas été trouvée par certains auteurs qui sacrifient leurs animaux huit à quinze jours après l'opération (Donetti).

En second lieu, ces fibres à court trajet suivent en général dans les cordons blancs le trajet des fibres commissurales courtes ou moyennes, soit dans la couche limitante de Flechsigs et les faisceaux fondamentaux, soit dans les deux faisceaux périphériques.

On peut donc supposer, comme pour les fibres des racines motrices, que la destruction des éléments venus des ganglions et qui tiennent sous leur dépendance tous les éléments cellulaires de la moelle, trouble le fonctionnement des cellules cordonales (tautomères ou hétéromères) assez pour que les fibres qui en émanent dégénèrent, après une période dont la durée serait à préciser plus exactement.

Quant aux cellules d'où émanent les fibres commissurales longues ou les fibres qui forment les faisceaux cérébelleux directs, elles sont probablement plus haut situées et n'ont que des rapports très médiats avec les dernières racines lombaires.

Du reste, ces dégénérescences aberrantes sont en réalité moins fournies qu'elles ne le semblent d'abord. Sur des coupes longitudinales colorées au Pal et portant sur les cordons latéraux, on ne trouve que très difficilement des fibres dégénérées, et de plus des coupes longitudinales au Marchi montrent souvent, surtout pour les régions périphériques, à côté de quelques fibres dont la dégénérescence est d'autant plus nette qu'on les voit suivant leur longueur, des fibres colorées en noir comme si elles provenaient d'un nerf dissocié après séjour dans l'acide osmique, et manifestement saines et tranchant aussi bien que les fibres dégénérées sur le fond jaune-gris de la masse des fibres à peine teintées par l'acide osmique.



Or sur les coupes transversales ces fibres revêtent l'aspect des boules de myéline que l'on considère généralement, sauf certaines restrictions, comme indicatrices de la présence d'une fibre dégénérée, et il est possible que dans quelques cas cette cause d'erreur ait contribué à faire attribuer aux dégénérescences aberrantes plus d'importance qu'elles n'en ont en réalité.

c) *Dégénérescences dans le cordon postérieur du côté sain.* — Outre les particularités techniques que nous venons de mentionner et qui contribuent à multiplier les apparences de dégénération dans le cordon postérieur du côté sain, il faut peut-être faire jouer un certain rôle à ces déplacements, ces dédoublements du septum dont nous avons parlé plus haut et qui, quelquefois, sont fortement asymétriques. On peut voir un assemblage de quelques fibres dégénérées à droite du septum principal être cependant isolées du reste du cordon droit par un mince tractus, et ceci surtout dans les régions les plus postérieures.

En troisième lieu, les fibres endogènes ascendantes ou descendantes, conglo-mérées ou disséminées, des cordons postérieurs peuvent, au même titre que celles des cordons latéraux, fournir un contingent à la dégénération du cordon du côté opposé à la section.

Nous avons cherché en vain dans la substance grise des collatérales qui en émergeaient au niveau du bord interne de la corne droite, ou au niveau de la commissure pour pénétrer dans le cordon droit. Les fibres, très rares d'ailleurs, que l'on peut voir quitter la commissure postérieure sont plus volumineuses que les collatérales et n'ont pas dans la substance grise la même direction oblique en arrière et en dehors.

En hauteur la dégénération aberrante du cordon postérieur a les mêmes limites ou à peu près que celle des cordons antéro-latéraux ; mais la dissémination des fibres dégénérées du cordon postérieur lésé et la finesse ainsi que les plus grandes variations du septum postérieur dans le cône terminal, font que la dégénération du cordon postérieur du côté respecté par l'expérimentation semble s'étendre plus bas que celles des cordons antéro-latéraux.

## V. — Conclusions

Des faits et considérations que nous venons d'exposer on peut conclure :

I. — La section des racines postérieures est suivie dans la moelle d'une double dégénération.

1<sup>o</sup> Une dégénération portant : a) sur les fibres mêmes des racines et qui d'abord disséminée dans tout le cordon postérieur du même côté se cantonne progressivement dans la partie postéro-interne de ce cordon jusqu'au noyau de Goll à partir de laquelle elle cesse ; b) sur les collatérales issues de ces fibres, collatérales qui d'abord assez volumineuses pour laisser dans la substance grise des traces directes ou indirectes de leur dégénération, ne peuvent plus être suivies à partir de 3 espaces environ au-dessus de la racine sectionnée.

2<sup>o</sup> Une dégénération aberrante, en réalité moins fournie que ne le feraient supposer les coupes transversales faites à la méthode de Marchi et qui peut occuper tout le champ de la substance blanche. Elle se distingue de la première en ce qu'elle est plus tardive, moins régulière, beaucoup moins étendue en hauteur. Il y a donc intérêt à les différencier sous les termes de principale et aberrante.

II. — La dégénération aberrante porte sur des fibres endogènes ou commissurales : toutes les fibres directes des racines postérieures sont parquées dans le cordon postérieur et la zone de Lissauer du même côté.

III. — Il n'y a pas de voie directe allant des ganglions spinaux (racines postérieures) au cervelet.

IV. — Il n'existe pas de fibres passant directement des racines postérieures aux antérieures. La dégénération partielle de celles-ci après section des premières doit être considérée comme étant de même nature que celles des fibres commissurales, c'est-à-dire tertiaire.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 487) **Considérations morphologiques sur les Cellules Nerveuses colossales de l'Amphioxus lanceolatus et les Cellules Nerveuses géantes de la moelle de quelques Téléostéens** (Considerazioni morfologiche intorno alle cellule nervose colossali dell' Amphioxus lanceolatus e alle cellule nervose gigante del midollo spinale di alcuni Teleostei), par G. TAGLIANI. *Monitore zoologico italiano*, n° 12, 1897.

Le groupe de cellules géantes que l'on observe sur la face dorsale de la moelle des larves des ichtyopsidés représente la partie motrice d'un appareil nerveux de nature transitoire, apte à régler les manifestations motrices de la vie larvaire. Puis peu à peu, tandis que se différencient tous les éléments de l'axe cérébro-spinal et qu'ils prennent entre eux leurs rapports réciproques, atteignant la valeur anatomique et fonctionnelle qui leur est assignée, l'appareil nerveux transitoire dégénère. Il n'en est cependant pas toujours ainsi ; chez quelques Téléostéens il persiste, et ses éléments acquérant des dimensions colossales, constituent partie intégrante de l'axe nerveux central. R.

- 438) **A propos de la Glande Pinéale des mammifères** (Intorno alla ghiandola pineale dei mammiferi), par P. STADERINI. *Monitore zoologico italiano*, 1897, n° 11.

Chez l'embryon de lapin de 5 millim., l'épiphyse existe déjà et est dirigée en avant. Lorsque l'embryon atteint 15 millim., l'épiphyse se dirige en arrière. La structure de la glande pinéale est d'abord tubulaire, puis cette structure disparaît. Aux premières périodes du développement se forme du pigment qu'on ne retrouve pas chez l'adulte. Chez le lapin, comme chez le rat adulte, l'épiphyse est constituée par un long pédicule avec une partie distale, épaississement adhérent à la dure-mère ; chez le cobaye cette tige est longue et se termine par une pointe fixe adhérent à la dure-mère ; chez le chien et chez le cheval la glande se réduit à un corpuscule peu développé. R.

- 489) **Sur l'origine du Lemniscus.** (Sulla origine del lemnisco), par V. MARCHI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, septembre 1896, p. 351.

Dans un travail antérieur sur l'origine et le trajet des pédoncules cérébelleux, M. avait noté que le lemniscus était dégénéré lorsqu'on extirpait la moitié du cervelet, et surtout son lobe moyen. Ces observations ne furent confirmées ni par Ferrier et Turner, ni par Mingazzini qui attribuèrent pour origine au lemniscus les noyaux des cordons postérieurs.

Les nouvelles expériences de M. lui permettent d'affirmer son opinion pre-

mière, que le lemniscus a son origine dans le cervelet. La dégénération est plus accentuée lorsque la lésion du lobe latéral englobe le corps dentelé et le noyau du toit; aussi il suppose que ces noyaux gris fournissent un fort contingent de fibres au lemniscus. D'autre part, une dégénération partielle du lemniscus est consécutive à la lésion des noyaux des faisceaux grêle et cunéiforme. C'est que le lemniscus a des fibres efférentes et afférentes, ayant dans des régions distinctes leurs centres trophiques. R.

490) **Entrecroisement partiel des Nerfs Optiques dans le Chiasma chez les mammifères supérieurs** (Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugethiere), par V. BECHTEREW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 199.

Revue des arguments à opposer à la théorie de l'entrecroisement total des fibres des nerfs optiques dans le chiasma chez les mammifères supérieurs et l'homme, cette théorie ayant été récemment appuyée de la grande autorité de Kölliker.

Les résultats obtenus par Brown-Séquard en faveur de l'entrecroisement total chez le cobaye et le lapin ne sont pas à l'abri de toute discussion, surtout au point de vue anatomique. Nicati pour le chat, V. Bechterew pour le chien ont établi l'existence d'un entrecroisement partiel. Chez le chien, B. a trouvé la réaction hémipopique de la pupille après section de la bandelette. Chez le singe, Ferrier admet de même l'entrecroisement partiel. La théorie de l'entrecroisement total ne pourra être soutenue que lorsque les faits expérimentaux précédents auront été réfutés, et en pathologie humaine les faits cliniques, mieux interprétés que par la théorie de l'entrecroisement partiel. E. LANTZENBERG.

491) **Anastomoses et Plexus radiculaires**, par SANO. *Belgique médicale*, 3 mars 1898, p. 257, 6 p., 2 fig.

L'auteur attire l'attention sur la question des plexus nerveux intra-duréliens, en indique l'intérêt et la portée. « En étudiant les localisations motrices médullaires, dit-il, nous nous sommes bien des fois aperçu que nos résultats semblaient en contradiction avec l'anatomie des plexus nerveux et de leurs origines. » L'épaisseur et surtout l'étendue relative de l'implantation sur la moelle varie considérablement d'un sujet à l'autre: l'importance des segments médullaires empiriquement délimités par ces racines, est, conséquemment, aussi variable. L'auteur appuie sa thèse sur des constatations personnelles que des figures intercalées dans le texte démontrent à l'évidence. D'autre part, S. a pu constater qu'à l'examen microscopique, la délimitation des segments au niveau des paires sacrées est des plus difficiles; de plus, et l'auteur insiste avec raison sur ce fait important, les racines motrices peuvent s'unir et s'anastomoser même avant la sortie du sac dur-mérien. L'auteur fournit plusieurs exemples à l'appui de sa manière de voir. Ces faits peuvent expliquer la possibilité de divergences d'opinions au sujet de recherches aussi délicates. PAUL MASOIN (Gand).

492) **Sur l'Innervation vaso-motrice du Larynx**, par E. HEDON (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, t. VI, n° 43, p. 841, 23 octobre 1897.

L'innervation vaso-motrice du larynx est encore mal connue. Un seul travail antérieur, exécuté par Spiess à l'Institut physiologique de Leipsick, n'a donné que des résultats négatifs imputables à un défaut de technique. De ses expériences H. conclut que l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur provoque la rubéfaction de la muqueuse et la sécrétion des glandes. Le laryngé

supérieur est un nerf vaso-dilatateur et sécrétoire pour la muqueuse du larynx. Le laryngé est donc comparable au nerf lingual qui renferme des fibres sécrétoires, pour la glande sous-maxillaire et la muqueuse linguale et au nerf maxillaire supérieur qui tient sous sa dépendance la sécrétion des muqueuses nasale et buccale. — Suivent des considérations sur le mode opératoire et sur les écueils à éviter au cours de l'expérimentation.

P. Rokin, dans un mémoire publié dans les *Archives de Pflüger*, étudie l'action sécrétoire du laryngé supérieur sur la muqueuse du larynx et même sur la partie supérieure et inférieure de la trachée (chien).

H. fait remarquer, en outre, que la découverte de ce nouveau nerf vaso-dilatateur et sécrétoire paraît avoir une certaine importance pour la physiologie générale. Le nombre des vaso-dilatateurs connus est très restreint. L'irritation d'un tronc nerveux quelconque produit un resserrement des vaisseaux. Les nerfs qui provoquent une modification inverse sont exceptionnels. Ce sont : 1° Le lingual pour la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) et les deux tiers antérieurs de la langue (Vulpian), le lingual empruntant ses fibres vaso-dilatatrices à la corde du tympan; 2° le glosso-pharyngien pour la muqueuse de la base de la langue (Vulpian); 3° le maxillaire supérieur et le nerf buccal du maxillaire inférieur pour les muqueuses nasale, buccale, gingivale et labiale, ces dernières fibres vaso-dilatatrices étant contenues aussi dans le sympathique cervical (Dastre et Morat); 4° les nerfs érecteurs pour les corps caverneux et le gland (Eckardt). Ce sont là les seuls nerfs à action vaso-dilatatrice directe que nous connaissions si l'on y ajoute, 5° les fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical pour la rétine (Poncet, Doyon) et 6° les fibres du pneumogastrique que F. Franck tend à considérer comme un nerf vaso-dilatateur du pancréas. A cette liste il faut donc ajouter le nerf laryngé supérieur.

Le laryngé supérieur, qui est le nerf sensible du larynx, contient les voies centripètes et centrifuges des réflexes, comme les autres nerfs vaso-dilatateurs. L'excitation du bout central d'un des laryngés n'a pas provoqué le réflexe vaso-dilatateur du côté opposé. L'existence de fibres vaso-constrictives à côté de fibres vaso-dilatatrices est probable, mais de nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse l'affirmer.

A. HALIPRÉ.

433) **Les Vaso-moteurs des Membres inférieurs** (I vaso-motori dei membri abdominali), par SPALLITA et CONSIGLIO. *Atti della R. Accademia di scienze mediche di Palermo*, 1897.

Les physiologistes sont d'accord pour admettre que les fibres sympathiques vaso-motrices des membres inférieurs émergent de la moelle dorsale et de la moelle lombaire supérieure. Mais le désaccord commence sur la question de savoir si les racines du sciatique et du crural contiennent ou non des fibres vaso-motrices. — D'après les expériences de S. et C., des fibres vaso-motrices sont contenues dans le sciatique, et elles parcourent tout le sympathique abdominal. La plus grande partie de ces fibres sort de la moelle dorsale, et probablement des deux premières paires lombaires, avec les racines antérieures (Dastre et Morat). Il existe aussi dans les racines antérieures du sciatique des éléments vaso-moteurs se rendant aux membres abdominaux. Toutes ces fibres vasomotrices, qu'elles proviennent de la moelle dorsale lombaire ou sacrée, passent par les rameaux communicants, des racines antérieures aux ganglions du sympathique, et de là au tronc du nerf sciatique.

Dans le crural existent aussi des fibres vaso-motrices, bien qu'en nombre

moindre. Les fibres vaso-motrices, sorties de la moelle avec les racines du crural, passent de suite dans la chaîne du sympathique, pour revenir au crural.

Les ganglions du sympathique sont-ils seulement un lieu de passage pour les fibres vasomotrices ? S. et C. sont d'avis qu'ils sont en réalité leurs centres nerveux anatomiques et fonctionnels.

SILVESTRI.

494) **La Fatigue intellectuelle et son influence sur la Sensibilité cutanée**, par TH. VANNOD (Berne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 16<sup>e</sup> année; n° 12, 20 déc. 1896, p. 712, et 17<sup>e</sup> année, n° 1, janvier 1897, p. 21.

L'auteur donne les résultats des examens qu'il a faits chez un assez grand nombre d'élèves de plusieurs classes de gymnase de Berne (école réelle et gymnase littéraire) au moyen de la méthode de Griessbach, de Mulhouse (mensurations de la sensibilité cutanée par le compas de Weber), dans le but de rechercher l'effet de la fatigue intellectuelle, résultat des diverses leçons. Répondant aux critiques qui ont été faites contre l'emploi de l'esthésiomètre de Weber en clinique, V. pense que l'usage de cet instrument est plus difficile et moins pratique dans les cas pathologiques que chez l'homme sain. Il a été particulièrement étonné de la précision et de la rapidité des mesures prises dans la région frontale.

Conjointement à ces expériences avec l'esthésiomètre de Weber, V. a fait une série d'observations avec un nouvel *algésiomètre* de son invention, dont il donne des dessins, afin de calculer la variation qu'amène la fatigue intellectuelle dans la sensibilité à la douleur.

Voici ses conclusions :

A. Comme Griessbach l'avait déjà constaté, la fatigue intellectuelle occasionne un affaiblissement des perceptions des sensations tactiles.

1<sup>o</sup> Parmi les branches de l'enseignement qui épuisent particulièrement les élèves, citons les mathématiques et les langues anciennes.

2<sup>o</sup> Les heures de leçons données l'après-midi fatiguent beaucoup plus que celles données le matin.

3<sup>o</sup> Les après-midi de liberté produisent en général un retour à la normale des perceptions des sensations tactiles.

4<sup>o</sup> Les travaux écrits servant d'examens partiels provoquent une fatigue intellectuelle intense.

B. La fatigue intellectuelle occasionne une hyperesthésie de la sensibilité à la douleur.

En résumé : la conséquence de la fatigue cérébrale est l'*hypocsthésie* accompagnée d'*hyperalgésie*.

LADAME.

495) **Contribution à la pathologie des Rêves**, par le Dr ALÈS HRDLICKA (de New-York). *Casopis českých lékařů*, 1898, c. 5 à 6.

Étude très large et assez intéressante à tout point de vue. L'auteur a fait ses études dans les asiles pour les aliénés, pour les épileptiques et pour les imbéciles dans les États-Unis ; il a examiné cinq mille malades et trois cents hommes sains, soit personnellement, soit à l'aide de quelques collègues américains. L'étude des rêves chez les épileptiques a une certaine importance même au point de vue pathognomonique. C'est surtout l'étude des sensations motrices dans les rêves qui est très importante.

Ces sensations motrices ont, d'après l'auteur, une parenté étroite sinon l'identité avec les attaques de vertige.

Parmi les sujets sains l'auteur a trouvé les sensations motrices de temps en temps chez les enfants atteints de dyspepsie. Ces sensations ne s'observent point chez les sujets tout à fait normaux. Elles s'observent chez les neurasthéniques et chez les criminels.

HASKOVEC (de Prague).

496) **Le Microphonographe et l'éducation de la parole chez le Sourd-muet**, par LABORDE. *Tribune médicale*, 26 janvier 1898, n° 4, p. 67.

L'espèce de son, d'onde vibratoire, engendré par le microphone Dussaud annexé au phonographe, *incitait et recevait* la perception et la sensation auditive de sujets qui n'ont *jamais* jusqu'alors perçu un son ni un bruit quelconque. L'appareil que décrit L. a subi les perfectionnements nécessaires à son adaptation, d'une part, à la répétition du son nettement articulé et parlé, et d'autre part, de façon à le rendre applicable et pratique pour un usage habituel. — Les essais réalisés et les résultats déjà acquis permettent de concevoir les espérances les plus justifiées.

THOMA.

497) **Valeur diagnostique du Réflexe Abdominal en gynécologie. Du Réflexe Crémastérien chez la femme** (Die diagnostische Bedeutung des Bauchreflexes in der Gynäkologie. Gibt es ein Kremasterreflex beim weibe?), par K. BOBON. *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1898, n° 5.

Le réflexe abdominal ne peut donner lieu à interprétation que par comparaison sur les deux moitiés de la paroi abdominale. Dans ces conditions B. a remarqué que dans la cellulite pelvienne le réflexe abdominal du côté malade n'est pas modifié, tandis que dans la pelvi-péritonite il est diminué ou aboli.

L'analogue du réflexe crémastérien doit chez la femme être un réflexe du ligament rond dont l'action serait de porter en avant le fond de l'utérus, le point de départ du réflexe serait également l'excitation cutanée de la face interne des cuisses. L'existence des mouvements produits par ce réflexe n'a pu être constatée ni par le toucher vaginal, ni par le déplacement d'un hystéromètre placé dans l'utérus et destiné à servir d'index des mouvements de cet organe.

E. LANTZENBERG.

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

498) **Altérations cadavériques de la Cellule Nerveuse étudiées au Nissl** (Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiata col metodo di Nissl), par GIULIO LEVI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 1, janvier 1898.

*Conclusions* : 1° Les altérations n'apparaissent pas en même temps dans toutes les régions. On les voit dans l'écorce après 18-24 heures ; dans les ganglions après 36-48 heures ; dans la moelle, 60 heures seulement après que l'animal a été sacrifié. Cette aptitude à s'altérer plus ou moins rapidement tient à la protection des cellules par les tissus environnants ; ainsi l'écorce, superficielle, s'altère rapidement, la substance grise médullaire, protégée par les faisceaux blancs, résiste mieux à la putréfaction. 2° L'altération cadavérique de la cellule se fait suivant un type unique : la matière colorante ne se fixe plus exclusivement sur la chromatine ; la cellule se colore dans toutes ses parties. La cellule semble alors constituée par un amas pulvérulent, sur lequel se détachent des blocs irréguliers colorés plus fortement. A ce stade le noyau lui-même appa-



raît coloré, mais en bleu moins intense; puis ses contours deviennent incertains et il se confond avec le protoplasma qui l'environne. Cependant la nucléole continue à trancher avec sa forme inaltérée et sa coloration intense. Cela se voit bien pour les cellules ganglionnaires fixées 48 heures après la mort de l'animal, et pour les cellules de la moelle fixée à la 60<sup>e</sup> heure. Il est à remarquer que les cellules des cornes antérieures ont alors en partie perdu leurs prolongements. Cette première période *hyperchromique*, aboutit à une phase ultérieure où les cellules se comportent inversement vis-à-vis des colorants: le protoplasma, tout en restant granuleux, devient de moins en moins colorable, jusqu'à ne plus présenter qu'une légère teinte violette (ganglions spinaux fixés à la 96<sup>e</sup> heure). Alors le noyau ne se distingue plus, les contours cellulaires sont irréguliers et incertains. Le nucléole aussi se montre déformé, mais il fixe encore la couleur. Même plus tard (ganglions fixés à la 120<sup>e</sup> heure), lorsqu'on a de la peine à reconnaître les restes de la cellule, le nucléole persiste en tant que corpuscule coloré en bleu intense.

R.

499) **Altérations des éléments du Système Nerveux central dans l'Insomnie expérimentale** (Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell'insomnia sperimentale), par LAMBERTO DADDI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. I, janvier 1898.

La veille et l'activité excessive du système nerveux font dans la partie chromatique et la partie achromatique du protoplasma et du noyau des cellules nerveuses des altérations qui peuvent aboutir à l'atrophie vacuoliforme des cellules. Les effets de l'insomnie se font surtout ressentir sur le lobe antérieur du cerveau, puis sur le lobe occipital, le lobe sphénoïdal, moins sur le lobe moyen, le cervelet et les ganglions intervertébraux; il semble que la moelle et le bulbe ne sont pas modifiés.

R.

500) **Action de quelques substances sur les Vaisseaux paralysés** (L'azione di alcune sostanze sui vasi paralitici), par SPALLITA et CONSIGLIO. *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, V, 1897.

Le chloral et le chloroforme exercent leur action caractéristique, à un degré variable, sur les vaisseaux, pour peu qu'on ait laissé subsister quelques fibres vaso-motrices. Ces corps, d'après les expériences faites sur des chiens, pourraient donc être utilisés lorsqu'on veut se rendre compte de l'état de l'innervation d'une région; ils seraient un réactif des vaso-moteurs.

Cependant cette attribution est limitée. Les vaisseaux en plus de leur innervation, pour ainsi dire extrinsèque, en possèdent une intrinsèque dans les plexus qui entourent leur paroi. Les doses moyennes de chloral ne paraissent agir que sur l'innervation extrinsèque; elles sont les doses-réactifs utilisables pour l'analyse physiologique.

Au contraire, les doses élevées n'épargnent pas l'innervation intrinsèque; elles produisent une paralysie complète de tout l'appareil vaso-moteur; on ne peut plus voir de différence dans l'état des vaisseaux des deux régions qu'il s'agissait de comparer à ce point de vue.

SILVESTRI.

501) **Lésions des Cellules Nerveuses au cours de diverses Intoxications et auto-intoxications**, par NAGEOTTE et ETTLINGER. *Presse médicale*, 1898, n° 25, p. 146, 23 mars (17 fig.).

Les intoxications expérimentales qui résultent de l'extirpation des capsules

surrénales, de l'extirpation des reins, de l'inoculation du venin de la vipère, de l'inoculation tétanique, de l'ingestion d'iodure de potassium, déterminent dans les cellules nerveuses centrales des lésions protoplasmiques qui portent sur la substance chromatique et sur la substance achromatique; leurs caractères principaux sont la chromatolyse, la *fissuration* (non encore signalée), la vacuolisation. Ces lésions existent dès le début de l'intoxication (tétanos); elles ne sont pas la cause des symptômes typiques (contracture).

Ces lésions donnent lieu à des manifestations cliniques lorsque, par suite de leur confluence progressive, elles ont atteint un nombre d'éléments trop grand pour que les suppléances puissent s'établir. Alors survient l'*insuffisance nerveuse*, processus comparable aux insuffisances viscérales par destruction de l'élément noble. C'est à tort qu'on considérerait les lésions nerveuses des intoxications comme des lésions banales, sans valeur pathogénique. Elles interviennent dans le mécanisme de la mort, ce qui explique leur existence dans une foule de processus toxiques mortels.

THOMA.

502) **Inoculations antirabiques et Paralysies** (Zur Frage von den Lähmungsercheinungen bei Pasteurischen Impfungen), par DARKSCHEWITSCH. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 98.

La première observation est celle d'un homme de 32 ans, sans antécédents syphilitiques ou éthyliques, mordu le 27 juillet par un chien reconnu enragé à l'autopsie macroscopique. Traitement pasteurien, du 1<sup>er</sup> au 12 août. Le 17 août, ayant repris ses occupations, le malade constate de la faiblesse dans l'articulation tibio-tarsienne droite, douleurs et impotence des membres. Le 27 novembre, parésie des quatre membres; force diminuée et côté gauche plus faible que le droit. Flexion des doigts de la main gauche difficile. Pas de signe de Romberg. Réflexes normaux. Marche encore possible. Bandes d'anesthésie sur les membres. Diminution de l'excitabilité électrique. Dix mois plus tard, on note de la maladresse des mouvements des doigts paresthésiés. Deux parents du malade mordus par le même chien et traités par les inoculations n'ont présenté aucun symptôme paralytique.

Au second malade, âgé de 28 ans, alcoolique, mordu à la cuisse par un chien non enragé, furent faites 16 inoculations antirabiques. Une semaine après la fin du traitement, double paralysie faciale survenue en quatre jours, inoclusion des paupières; difficulté de la mastication et de la déglutition. Rien aux membres. Amélioration graduelle de ces symptômes en une semaine. Six mois après il persiste des traces de la double paralysie faciale. Diminution de l'excitabilité électrique. Rien aux oreilles ni sur le territoire du trijumeau.

Sans vouloir trancher la question des rapports étiologiques entre les inoculations et les phénomènes paralytiques, D. rappelle que dans ces deux cas il y a, 1<sup>o</sup> coïncidence causale apparente, 2<sup>o</sup> absence d'autres causes appréciables pour la paralysie. Il s'agirait ici de polynévrites diffuses peu étendues plutôt que de poliomyélites.

E. LANTZENBERG.

503) **Des lésions histologiques fines de la Cellule Nerveuse dans leurs rapports avec le développement du Tétanos et l'immunité antitétanique**, par A. CHANTEMESSE (de Paris) et G. MARINESCO (de Bucarest). *Presse médicale*, n<sup>o</sup> 10, p. A. 44, 29 janvier 1898 (17 fig.).

Les lésions des cellules nerveuses des animaux à qui l'on a injecté la toxine tétanique représenteraient, suivant C. et M., le produit de la combinaison de la

toxine avec le cytoplasma du neurone : la symptomatologie du tétanos est ainsi en rapport intime avec la production des lésions qui exaltent l'excitabilité de la substance nerveuse. Le mode de production des lésions cellulaires rend compte de la phase d'incubation du tétanos (il faut un certain temps pour que les lésions des cellules nerveuses soient effectuées); d'autre part, lorsque la combinaison de la toxine tétanique avec la cellule nerveuse est faite, l'antitoxine ne peut l'empêcher d'exister; ainsi s'explique l'inefficacité de l'antitoxine lorsque les phénomènes de contracture ont apparu.

Lorsqu'on injecte simultanément à des animaux de la toxine est de l'antitoxine tétanique, il ne survient pas de symptômes appréciables; mais il y a des modifications constatables de la cellule nerveuse, modifications qui ne sont pas des lésions. L'immunité contre le poison tétanique, fonction de la résistance des cellules des parenchymes, se présente comme un phénomène d'ordre essentiellement histogénique.

FEINDEL.

504) **Action neutralisante de la Névriue sur la Toxine Tétanique**, par ROGER et JOSUÉ. *Presse médicale*, 23 mars 1898, n° 25, p. 150.

La toxine tétanique ne provoque pas d'accidents (Wassermann), quand on l'injecte après l'avoir mélangée à une petite quantité de substance cérébrale; les expériences de R et J montrent que la névrine, produit de désassimilation de la substance cérébrale prenant naissance au cours de certaines putréfactions, exerce une action neutralisante sur la toxine tétanique, à la condition d'être mélangée avec elle en dehors de l'organisme.

Exemple : 0 gr. 012 de névrine tue un cobaye de 400 gr. en quelques heures; 0 gr. 006 ne provoquent que de la douleur locale et de l'excitation passagère.

La toxine tétanique à la dose de 0<sup>m</sup>3,01 à 0<sup>m</sup>3,15 contracture et tue un cobaye de 400 grammes en 2, 3, 4 jours.

Or, tous les cobayes de R. et J. qui ont reçu un mélange de 0,1 à 0,15 de toxine et de 0 gr. 006 de névrine ont survécu; ceux qui ont reçu davantage de toxine, soit 0,2, mélangée à 0 gr. 006 de névrine, sont morts, mais plus tard que les témoins, injectés de toxine seulement.

THOMA.

505) **Altérations du Système Nerveux dans l'empoisonnement chronique par le Maïs avarié**. (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato), par B. FAUSCO. *Istituto d'Igiene della R. Università di Palermo*. Lavori di Laboratorio pubblicati dal Prof. L. MANFREDI. Vol. II, p. 75, 1896.

Expériences sur des lapins. Les poisons du maïs avarié déterminent l'atrophie variqueuse des éléments de l'écorce cérébrale. Les prolongements protoplasmiques dégénérant les premiers dans l'altération de la nutrition des centres doivent avoir un rôle physiologique tout différent de celui du cylindre-axe. Il est fort probable que les lésions de la moelle des pellagres ont une origine centrale.

R.

506) **Altérations du Sympathique dans la Fièvre Typhoïde** (Sulle alterazioni del simpatico nella tifoide coll' aggiunta di alcuni appunti sull' istologia normale del sistema stesso), par P. GUIZZETTI. *Archivio per le Scienze mediche*, fasc. I, 1898.

Les pièces étudiées provenaient de 10 typhiques. Pour le sympathique, G. n'a trouvé aucune altération des fibres amyéliniques; par contre, il existait une

altération primitive des grosses fibres à myéline consistant dans la résorption de la myéline au voisinage des étranglements de Ranvier. Dans les ganglions du sympathique il y avait un peu de congestion veineuse et de l'endartérite, et des lésions cellulaires (chromatolyse et déformation du noyau). Une seule fois le bacille fut trouvé dans un ganglion. R.

### NEUROPATHOLOGIE

507) **Des troubles de la sécrétion salivaire dans les Paralysies Faciales centrales et périphériques**, par M. ANDRÉ. *Gazette hebdomadaire*, n° 202, p. 1213, 23 décembre 1897 (2 obs.).

Dans toute paralysie névritique du facial la sécrétion salivaire est diminuée. Par contre, dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, la sécrétion salivaire est conservée ou même augmentée, ce qui s'explique par la suppression de l'influence inhibitrice de l'écorce sur le centre salivaire du bulbe, comme l'ont montré Klippelet Lefas.

Il peut arriver qu'on ait besoin de distinguer une paralysie faciale de nature hystérique d'une paralysie faciale périphérique survenant chez un hystérique; l'étude de la sécrétion salivaire fera le diagnostic. Il en fut ainsi pour la 1<sup>re</sup> obs. d'André: le malade, peu de temps après une émotion violente, présenta une crise d'hystéro-épilepsie au cours de laquelle le maxillaire inférieur fut luxé. Depuis, le malade a une paralysie faciale droite; la salivation est diminuée du côté droit; une injection de pilocarpine a établi ce fait d'une façon indiscutable. Or la paralysie faciale pouvait être chez le sujet ou bien hystéro-traumatique, ou bien névritique. L'emploi de la pilocarpine a démontré que c'était le *nerf* qui était en cause.

Le second malade est un tabétique avec lésions bulbaires. L'hyperactivité de son centre salivaire, la sialorrhée, peut être expliquée par deux hypothèses: d'une part on peut admettre que l'affection bulbaire détermine une irritation de voisinage au niveau du centre salivaire. D'autre part, on peut croire, étant donnée la névrite tabétique de la racine de la cinquième paire, que cette lésion, agit à distance sur ce même centre; cette manière de voir est rendue fort probable par ce fait que les douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau et la sialorrhée sont plus marquées du côté gauche. Dans ces conditions la pathogénie serait semblable à celle de la sialorrhée au cours du tic douloureux de la face dans lequel Klippel et Lefas ont décrit récemment les crises d'hypersecretion salivaire. FEINDEL.

508) **Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la Paralysie Faciale périphérique**, par M. CAMPOS. *Progrès médical*, 12 février 1898, n° 7, p. 98.

La rotation du globe oculaire en haut et en dehors pendant l'occlusion des paupières, étudiée dans la paralysie faciale par Bordier et Frenkel d'une part et Bonnier d'autre part, est pour C, un phénomène physiologique qui devient plus manifeste par le fait d'une impulsion nerveuse plus considérable, et d'autant plus manifeste que l'impulsion est plus intense, c'est-à-dire que la paralysie est plus marquée.

THOMA.

509) **Paralysie du Grand Dentelé**, par le Dr L. LIEBICH (de Dasice). *Casopis ceskych lékařu*, 1898, c. 7.

Communication d'un cas de cette paralysie d'origine traumatique chez un sujet âgé de 16 ans, guéri en neuf mois complètement. HASKOVEC (de Prague).

510) **Un cas de Paralyisie traumatique du Plexus Brachial (Paralyisie combinée de Erb)** (Ueber einen Fall von traumatischer Lähmung des Plexus brachialis), par RASCH. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 50.

Ouvrier, 71 ans, pas d'antécédents personnels, vive douleur ressentie dans l'épaule gauche le 23 février 1890 en soulevant un objet lourd. Six semaines après, parésie et vives douleurs dans l'épaule et le membre supérieur gauches. *Fracture* de l'acromion. Le bras pend inerte, immobile. A gauche, *atrophie* des trapèze, grand pectoral, sous-épineux, deltoïde et biceps, des muscles de l'avant-bras en masse et de l'éminence thénar. Par la pression au niveau du plexus brachial, douleur intense. Les mouvements provoqués déterminent l'apparition de secousses fibrillaires dans le deltoïde et le biceps. Diminution notable de la sensibilité de l'épaule et du membre supérieur gauches. Sur la face postérieure de l'avant-bras plaque d'érythème; sensation d'engourdissement dans les doigts. Deux mois plus tard, céphalée, douleurs persistantes dans le bras. Apparition de douleurs et de faiblesse dans la jambe gauche. Hyperhydrose à droite. Ni myosis, ni diminution de la fente palpébrale, ni rétraction du globe de l'œil.

Dix mois après le début, persistance des douleurs dans le bras gauche avec *extension* au maxillaire inférieur, à la moitié gauche du visage, raideur et engourdissement de la joue, écoulement de sérosité par la narine gauche. Persistance des douleurs et de la faiblesse du membre inférieur gauche; persistance et même augmentation de la paralyisie et de l'atrophie du bras. Douleur à la pression de la colonne cervicale. Réflexe patellaire absent à gauche. Secousses fibrillaires dans la jambe gauche. Diminution de la sensibilité de la moitié gauche de la face, de la cornée gauche; nystagmus horizontal. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Il s'agit d'une paralyisie totale du plexus brachial remarquable par la marche progressive de l'atrophie, l'intensité des douleurs, le peu de symptômes du côté du grand sympathique, et la marche envahissante unilatérale (extension au cou, à la face, à la jambe).

E. LANTZENBERG.

511) **Paralyisie Radiale chez un nouveau-né**, par GANGOLPHE (de Lyon). *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 1, p. 24, 2 janvier 1898.

Enfant pesant, à la naissance, 9 livres. Au cours de l'accouchement, fracture de l'humérus. Quelques jours plus tard on constate que la main est en flexion et que le bras est inerte. On fit le diagnostic de paralyisie radiale, diagnostic confirmé par l'exploration électrique qui de plus montra qu'il fallait intervenir pour avoir quelque chance de guérison. Une longue incision fut faite sur le trajet du nerf radial qu'on trouva, pris dans le périoste épaissi. Le nerf fut dégagé et la guérison survint après quelques semaines.

A. HALIPRÉ.

512) **Un cas de Névrite Périphérique**, par M. BERTIN (de Nantes). Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes. *Gazette médicale de Nantes*, 16<sup>e</sup> année, n° 20, p. 158, 26 mars 1898.

Homme de 48 ans, atteint à la suite d'une uréthrotomie interne de frissonnement avec picotements dans les mains et les pieds. Bientôt l'hyperesthésie se généralise et s'accompagne de parésie plus marquée aux membres inférieurs, avec intégrité des sphincters et douleurs sur le trajet des troncs nerveux. Réflexes rotuliens abolis. L'auteur, après avoir posé le diagnostic de névrite périphérique, fait intervenir l'intervention chirurgicale comme cause des accidents.

M. Mirallié pense que la névrite périphérique n'est pas douteuse, mais au point de vue étiologique se rattache à l'idée d'une névrite alcoolique, dans laquelle le traumatisme chirurgical aurait agi comme cause occasionnelle. Il insiste sur l'analogie de ce cas avec les attaques de delirium tremens post-traumatiques.

A. HALIPRÉ.

513) **Une forme de Névralgie observée chez des cyclistes** (A forme of neuralgia occurring in cyclists), par W. H. BROWN (Leeds). *The British medical Journal*, 26 février 1898, p. 553.

B. a observé chez des cyclistes un certain nombre de fois des douleurs dans les testicules et le scrotum : il a aussi observé une anesthésie du pénis à la suite d'une promenade assez courte à bicyclette. Ces troubles sont dus à la compression des nerfs du périnée par la selle. Il a aussi observé des névralgies anales chez des femmes s'adonnant à la bicyclette.

L. TOLLEMER.

514) **Ischias Scoliotica**, par J. THOMAYER (de Prague). *Rozprawy české akademie*, t. II, n° 35.

L'auteur a pu observer un cas d'ischias scoliotica dans lequel la déviation de la colonne vertébrale n'a pas été accompagnée par des douleurs sciatiques typiques, mais par des douleurs dont l'origine se trouve, d'après l'auteur, dans la cinquième racine lombaire. D'autres expériences de l'auteur ont confirmé que les douleurs peuvent siéger outre, dans le nerf sciatique, aussi dans plusieurs racines lombaires. Or, l'auteur ne veut pas considérer l'ischias scoliotica comme une combinaison de la névralgie du nerf sciatique typique avec la scoliose en question. Ischias scoliotica provient, d'après l'auteur, des lésions des racines spinales qui peuvent se compliquer avec des contractures musculaires causant la déviation de la colonne vertébrale (comme l'on trouve dans la méningite spinale par exemple).

HASKOVEC (de Prague).

515) **Ischias Scoliotica**, par F. SVOBODA (de Prague). *Sbirka přednášek a rozprav z. oboru lek.* Rédigé par le prof. Thomayer. (Policlinique de l'Université tchèque.)

Communication des deux cas types de cette maladie. Il s'agit d'un tailleur, âgé de 22 ans, et d'un ouvrier de 44 ans. L'auteur mentionne ensuite les communications de Gussenbauer (1878), Albert (1886), Nicoladoni, Babinski, Schudel, Brissaud, Lamy, Hayem, Gorhan, Bonsdorf, Valentini, Charcot, Maswike, Remack, Higuier, Schmidt, Fischer, Schönwald, Mann, Lesser, Salomonson, Vulpus et Holleman et s'étend surtout sur les diverses théories émises par ces auteurs à propos de la pathogénie de la scoliose sciatique. L'auteur résume que l'on ne peut généraliser aucune des théories citées et que l'on ne trouve aucune base étiologique unique pour expliquer le nombre de différentes modifications de scoliose sciatique. Pour chacun des cas ou au moins pour un certain groupe de cas il faut chercher une autre explication, à savoir une explication spéciale individuelle.

HASKOVEC (de Prague).

516) **Un cas de Méralgie paresthésique** (Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel), par GOOD. *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 57.

Infirmière jeune, sans antécédents personnels autres que la scarlatine dans l'enfance. Se plaint de douleurs dans la cuisse gauche, douleurs empêchant la



station debout au moment des paroxysmes. Six ans auparavant, aurait présenté des troubles analogues caractérisés par des paresthésies variées (tension, anesthésie, brûlure, etc), accrues par la marche et la station debout, surtout localisées à la face externe de la cuisse. Guérison presque complète après trois mois de traitement.

A l'examen, *anesthésie* à la douleur et à la température sur le territoire du fémoro-cutané. Diminution de l'excitabilité électrique, pas de R. D. Début par fatigue plus précoce à gauche qu'à droite; *douleurs subjectives* diverses provoquant de la claudication le soir. Les douleurs disparaissent, mais les modifications de la sensibilité objective persistent jusqu'à quinze mois après le début; les piqûres sont senties, mais d'une façon différente de chaque côté; pour obtenir des contractions musculaires, il faut un courant plus fort à gauche qu'à droite.

E. LANTZENBERG.

517) **Nouveau signe clinique observé dans la Scarlatine**, par P. MEYER.  
*Presse médicale*, 5 mars 1898, n° 20, p. 119.

Chez les adultes atteints de scarlatine on observerait (79 fois sur 100 cas de M.) de la parésie légère des extrémités, se réduisant souvent à de l'engourdissement ou des picotements.

THOMA.

518) **Paralysie Ourlienne**, par L. REVILLIOD (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 16<sup>e</sup> année, n° 12, 20 décembre 1896, p. 752.

Chez un petit garçon de 7 ans, faiblesse des jambes pendant la convalescence d'une atteinte assez sérieuse d'oreillons. Chute sur le front avec saignements de nez et étourdissements. Le lendemain la faiblesse des jambes augmente rapidement; la paralysie motrice, flasque, gagne bientôt les 4 membres et diverses paires crâniennes, troubles de déglutition. On doit alimenter l'enfant à la sonde pendant quelques jours, les deux 6<sup>e</sup> paires, le facial gauche, les spinaux, l'hypoglosse droit sont aussi plus ou moins atteints. Pas de diphtérie.

Ce cas doit être rapproché de celui de Joffroy (*Progrès méd.*, 20 nov. 1886), le seul publié jusqu'ici, bien qu'il en diffère sur plusieurs points. R. fait remarquer la paralysie alterne de la XII<sup>e</sup> paire à droite et de la VII<sup>e</sup> à gauche, comme dans l'observation de M<sup>me</sup> Goukowsky (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 178).

Comme traitement celui qui est employé habituellement à la clinique médicale de Genève dans les cas de paralysie infectieuse, à savoir: injections sous-cutanées de 1 milligr. de strychnine, répétées une, deux, trois fois par jour; frictions stimulantes, bains salés, électrisation (par quels procédés?), alimentation aussi substantielle que possible, alimentation solide et bien surveillée pour éviter les erreurs de la déglutition. Guérison rapide en 6 semaines. L'abolition des réflexes patellaires persistait à la sortie de l'hôpital.

R. se demande pourquoi cette complication (paralysie bulbaire, facio-glossolaryngée), si analogue à la paralysie diphtérique, ne s'observe pas plus souvent dans les épidémies d'oreillons. Il pense que les symptômes sont généralement peu marqués et échappent aux observateurs qui les mettent sur le compte de la faiblesse générale qui accompagne la convalescence. Dans ce cas il y avait une prédisposition spéciale, l'enfant étant très malingre, puis une cause déterminante, la chute qui a provoqué une commotion cérébrale et bulbaire, et aggravé les phénomènes paralytiques qui avaient à peine fixé l'attention auparavant.

LADAME.

## PSYCHIATRIE

- 519) **L'état physique des Aliénés. Motilité; fonctions végétatives,** par P. KÉRAVAL (d'Armentières). *L'Écho médical du Nord*, n° 59, 2<sup>e</sup> année, n° 9, p. 102, 27 février 1898.

La motilité et les fonctions végétatives présentent chez l'aliéné de profondes modifications.

Le SYSTÈME MUSCULAIRE paraît perdre une partie de sa contractilité dans les périodes avancées de la démence, de la mélancolie chronique, de la paralysie générale; il y a au contraire exagération chez le maniaque, le neurasthénique, le mélancolique irritable. Indépendamment des modifications de la contractilité musculaire en présence des agents d'excitation mécanique, thermique ou électrique, on trouve des parésies et des paralysies musculaires, des contractures, des spasmes qui paraissent sous la dépendance de lésions organiques centrales.

À côté de ces phénomènes moteurs, il faut rappeler les *tremblements* ou *trémulations* provoqués par une irritation congestive des centres chez les paralytiques, les alcooliques, les épileptiques, les *convulsions* et enfin la transformation de la tonicité musculaire en *état cataleptoïde* ou *catatonique*.

LES FONCTIONS VÉGÉTATIVES (*appareil circulatoire, appareil respiratoire, appareil digestif et rénal*) sont en même temps profondément désorganisées. Les sécrétions, la composition du sang, de la bile, les urines sont également modifiées dans beaucoup de cas. Enfin, dominant tous les troubles, prennent place les modifications trophiques et vaso-motrices qui sont, sans doute, à l'origine d'un grand nombre de perturbations fonctionnelles chez les aliénés. A. HALIPRÉ.

- 520) **Troubles Psychiques post-opératoires,** par JOFFROY. *Presse médicale*, 1898, n° 24, p. 141, 19 mars (3 obs.).

I. — La première malade (67 ans) a été opérée au mois de juillet 1897 pour un ostéo-sarcome du bassin; actuellement, elle est cachectique au dernier point et épuisée par la récurrence du sarcome. Si l'on s'en tenait aux renseignements donnés tout d'abord, le début de son affection mentale, dont les symptômes essentiels sont des idées de mélancolie et de persécution, des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût et une anxiété extrême, remonterait au quatorzième jour après l'ablation du sarcome. En réalité, l'histoire mentale de cette malade est bien antérieure à l'opération; à chaque épisode pathologique de sa vie on voit correspondre une étape intellectuelle: *fièvre typhoïde* en 1870, l'amnésie apparaît et persiste; *influenza* en 1892, l'amnésie s'accroît et les troubles du caractère apparaissent; *sarcome* en 1896, l'état antérieur s'aggrave et se complique de préoccupations hypocondriaques; opération en 1897, le délire et les hallucinations s'ajoutent aux symptômes déjà observés. Enfin, ces quatre actes sont dominés par un prologue, *l'hérédité*; hérédité ascendante chargée, hérédité descendante très chargée.

II. — La deuxième malade a subi l'amputation d'un sein cancéreux, en juin 1896 (actuellement, récurrence). Cette femme, aujourd'hui incohérente, loquace, assemblant des mots non d'après leur signification mais d'après leur seule consonance, a commis autrefois des actes extravagants; plus récemment, et à la suite de l'ablation du sein, elle a présenté d'abord des idées mélancoliques, puis ensuite des idées de satisfaction et de grandeur qui l'ont progressivement amenée à la démence et au gâtisme. Ici, pas plus que chez la malade précé-

dente, on ne peut attribuer le début des troubles mentaux à l'intervention chirurgicale ; on ne peut lui attribuer que leur réveil, car l'histoire pathologique s'est déroulée en deux phases distinctes : la première, deux ans avant l'opération, sous l'influence d'une profonde émotion ; la seconde, quelques jours après l'opération. La famille n'a fourni aucun renseignement précis touchant l'hérédité.

III. — Laparotomie en août 1897 pour une grossesse extra-utérine. En dehors de l'opération et peut-être de l'infection consécutive, les antécédents personnels de cette malade n'offrent rien de particulier ; elle a eu la fièvre typhoïde, sans complications ni suites graves. Mais les antécédents héréditaires sont importants : sa mère est morte à l'asile de Vaucluse, à un âge avancé et après avoir présenté des troubles intellectuels caractérisés surtout par de l'affaiblissement progressif de l'intelligence et un délire mégalomane.

Ainsi donc, voilà trois malades qui ont subi une grave opération chirurgicale et qui peu après ont présenté des troubles mentaux. En s'en tenant à cette seule donnée, on peut penser qu'une opération peut être la cause unique de la folie ; mais, en remontant dans l'histoire des malades on retrouve cette cause supérieure, la *prédisposition*. On saisit alors l'évolution morbide et on comprend comment des causes variées, diverses émotions, ou encore des troubles de nutrition, des intoxications, des infections, peuvent déterminer la mise en activité d'une prédisposition qui a pu rester jusque-là silencieuse. Ces facteurs se trouvent autour de l'opération chirurgicale qui comporte : 1° la *préoccupation* du malade ; 2° l'opération ; 3° les anesthésiques et les antiseptiques ; 4° l'infection qui peut précéder ou suivre l'opération ; 5° l'anémie ou même la cachexie symptomatiques de l'affection qui nécessite l'intervention. Préoccupations de l'opéré ou choc moral consécutif à un grand traumatisme, il convient d'accorder à ce trouble mental un rôle important, dans la pathogénie de la folie post-opératoire. Le rôle de l'infection peut être des plus manifestes. Les autres éléments qui tiennent à l'opération n'ont qu'un rôle effacé (sauf dans des cas très particuliers, par exemple une opération portant sur le corps thyroïde). Mais malgré l'importance du trouble mental ou de l'infection, il ne s'agit toujours là que de facteurs occasionnels ; une *prédisposition héréditaire ou acquise paraît nécessaire pour le développement des accidents désignés sous le nom de folie post-opératoire*.

D'autre part, une opération au cours d'une psychose, peut être suivie de la disparition des troubles psychiques existants ; on voit la même chose pour d'autres troubles nerveux. Dans ces cas, il s'agit d'une véritable action suggestive ou auto-suggestive ; et cela est tellement vrai, que ce n'est guère que sur des sujets notoirement hystériques, ou, du moins, sur des névropathes, qu'on a recueilli des observations de ce genre. Ainsi donc, dans la pathogénie de la disparition de troubles nerveux, consécutivement à une opération chirurgicale, de même que dans la pathogénie de la production de troubles psychiques consécutivement à une intervention chirurgicale, le rôle prépondérant paraît devoir être attribué à une action psychique, à une activité pathologique de l'esprit, à une suggestion, une auto-suggestion, ou une inhibition, c'est-à-dire à un processus que l'on n'a chance de voir se produire largement, pathologiquement, que chez des prédisposés, des hystériques, des dégénérés ou des intoxiqués.

FEINDEL.

521) **Les Alcooliques Persécutés**, par le Dr P. COLOLIAN. *Th. de Paris*, 1898, 112 p. ; chez Ollier-Henry.

Le délire de persécution d'origine alcoolique est une variété clinique et présente un complexe systématique qui le différencie du délire alcoolique propre-

ment dit et des délires de persécution systématisée. Ce délire s'observe chez deux catégories d'individus : chez les dégénérés héréditaires et chez les non héréditaires : les alcooliques chroniques. Chez les dégénérés, c'est la prédisposition héréditaire qui est la cause du délire ; il existe un terrain morbide que l'alcool cultive volontiers et à la faveur duquel apparaissent des idées de persécution ; la déséquilibration mentale précède les habitudes alcooliques. Chez les sujets indemnes d'hérédité, l'alcool à lui seul produit lentement et progressivement une prédisposition qui les place dans les mêmes conditions d'infirmité et de vulnérabilité psychique que les héréditaires ; parfois, l'alcool ne fait que révéler une prédisposition latente masquée par des conditions biologiques normales.

Au point de vue clinique, ces malades diffèrent. — Chez l'héréditaire, les troubles psychiques ouvrent la scène ; les symptômes somatiques d'alcoolisme n'arrivent qu'en second lieu : le changement de caractère, les idées de jalousie, de persécution précèdent les signes physiques d'alcoolisme. Chez les alcooliques chroniques, on peut, pendant des années, ne constater que des signes somatiques (anorexie, pituites, crampes, etc.), puis à la longue apparaissent insidieusement les troubles mentaux. Dans les deux cas, quand le délire est constitué, la symptomatologie ne présente que des différences peu sensibles : mêmes idées morbides de jalousie, de persécution, mêmes hallucinations multiples, mêmes troubles de la sensibilité générale. Le délire de persécution alcoolique se termine en général par la démence.

ALBERT BERNARD.

522) **Du gâtisme au cours des états psychopathiques**, par

M. MANHENER. *Th. de Paris*, 1897, 173 p. ; chez Jouve.

Ce travail d'ensemble met au point les nombreux travaux parus sur la question ; il se divise en 3 parties. Après avoir fait ressortir l'importance du syndrome gâtisme au point de vue diagnostic et pronostic, M. expose l'interprétation des phénomènes périphériques et centraux qui concernent la miction et la défécation à l'état physiologique ; il précise le rôle de la volonté et de l'attention et se demande avec Bechterew, Mielawski, Meyer, s'il n'existe pas des centres sphinctériens spéciaux. Dans la pathogénie générale des troubles sphinctériens, il faut démêler ce qui revient : 1° à l'acte réflexe soit simple (section expérimentale du bulbe), soit compliqué (peur, anxiété) ; 2° à l'acte instinctif ; 3° à l'acte volontaire en y ajoutant la part de l'impulsivité et de l'automatisme.

Au début de la deuxième partie, l'auteur classe les gâteux en inconscients (paralysie psycho-sphinctérienne), en déments (dyspraxie psycho-sphinctérienne), en délirants (éréthisme psycho-sphinctérien). Dans les états comateux, il y a différentes modalités de l'incontinence (totale, par regorgement, avec miction) ; il en est de même dans la stupeur. Dans la démence, en particulier dans la paralysie générale, il y a lieu de distinguer ce qui revient aux paralysies proprement dites et aux troubles de la mémoire, du caractère, etc., le symptôme gâtisme étant souvent provoqué par des accès passagers d'anxiété ou de confusion mentale. Le gâtisme n'est pas exceptionnel au cours des affections tabétiques et spasmodiques. Dans les démences séniles, il apparaît souvent après les attaques, tout comme il peut en être un symptôme précurseur. Dans les états de confusion mentale, il est subordonné à la maladie primitive. Pour ce qui est des états délirants, le problème est plus complexe, car interviennent les causes subconscientes. Le gâtisme peut traduire une impulsion simple : chez les maniaques, il est dû, en outre, à des modifications réflexes, à l'accélération des

représentations, l'impossibilité de la réflexion, etc. On le retrouve dans les altérations de la personnalité soit innée, soit acquise (perversion morale, persécutés, mélancoliques systématisés, hypochondriaques négateurs). Enfin il peut résulter directement d'une hallucination, ou même encore relever de la simulation.

La troisième partie est consacrée au traitement ; l'internement influence souvent l'évolution de ce symptôme en le prolongeant (opposition aux gardiens, mauvaise volonté). L'isolement cellulaire conduit surtout au barbouillage.

ALBERT BERNARD.

- 523) **Sur l'Écho de la Pensée** (Ueber das Hören der eigenen Gedanken), par BECHTEREW (Saint-Petersbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 284, 1898 (10 p., 1 obs.).

Observation d'un alcoolique invétéré qui présente des hallucinations de l'ouïe unilatérales sous forme d'écho de la pensée, hallucinations de l'ouïe vraies. « Dès qu'il commence à penser, toutes ses pensées lui sont prédites ; il s'efforce de changer le cours de ses pensées et toujours on pense pour lui ; s'il lit, la voix répète sa lecture ; s'il fixe les yeux sur un livre sans lire, la voix lui fait la lecture. » Le malade attribue cela à un être imaginaire qui est en lui et qui de plus lui dicte ses actes ou les critique et produit des hallucinations de la sensibilité générale et vue.

Le malade a une otite double avec diminution considérable de l'ouïe à gauche (peu marquée à droite) et augmentation de la pression intra-auriculaire.

B. distingue l'écho de la pensée proprement dite (au sens où nous employons ce terme) et la prédiction (Voraussagen) de la pensée. Dans le premier cas, le malade porte son attention sur ses pensées mêmes ; leur audition verbale mentale (acustische Tönen) devenue hallucinatoire n'est aperçue qu'en second lieu, de sorte qu'il entend une répétition de sa pensée. Dans le deuxième cas, son attention portant sur l'audition mentale, l'aperception de celle-ci précède celle de la pensée et le malade halluciné l'entend avant la pensée même ; c'est là ce que B. exprime par le terme de « Voraussagen », prédiction.

TRÉNEL.

- 524) **La Paralyse Générale Progressive dans la classe agricole et surtout chez les pellagres** (Sulla paralisi progressiva nella classe agricola e specialmente nei pellagrosi), par B. VERGA. *Riforma medica*, 1898, vol. I, n° 54, p. 637, 7 mars.

La statistique de V. porte sur 9,370 aliénés, dont 2,212 pellagres et 344 paralytiques généraux entrés pendant les 20 dernières années à l'asile de Milan.

Sa conclusion est que la paralyse générale est rare dans la population agricole, très rare chez les pellagres, et que l'intoxication pellagreuse ne saurait être considérée comme une cause étiologique efficace de la paralyse générale.

Lorsque la paralyse générale survient chez un pellagre, il y a lieu de chercher les causes ordinaires de l'affection avant d'attribuer à la pellagre cette action qu'elle ne possède pas d'ordinaire (la proportion des pellagres paralytiques généraux au nombre total des paralytiques généraux admis à l'asile est de 0,87 p. 100, soit 3 hommes, sur 344 paralytiques hommes et femmes, avec étiologie : I, hérédité, paludisme, pellagre. — II, hérédité, pellagre. — III, pellagre, paludisme, insolation).

F. DELENI.

- 525) **Observation des militaires dans les asiles** (Beobachtung von Militärpersonen in Provinzial Irrenanstalt), par R. SCHMETER (Eichberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, janvier 1898 (6 p.).

Les troubles mentaux, en particulier la débilité mentale, sont souvent méconnus chez les soldats; c'est pourtant à cette débilité mentale qu'il faut attribuer bien des actes d'indiscipline, des désertions d'une part, et d'autre part la nostalgie, les suicides. Souvent les individus en question sont considérés comme simulateurs. Dans les cas douteux l'observation dans un asile paraît s'imposer. Exposé de la réglementation.

TRÉNEL.

- 526) **Recherches bactériologiques dans le Délire aigu** (Ricerche batteriologiche del delirio acuto), par C. CENI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIII, fasc. 4, 1897.

Briand, Rezzonico, Bianchi et Piccinino, Cubito, ont attribué le délire aigu à des infections. C. reprend la question, démontre qu'il y a bien des microbes dans le sang des individus atteints de délire aigu. Mais d'après lui ces microbes (d'espèces très diverses) ne représentent qu'une infection secondaire, éventuellement d'origine intestinale; ils n'ont aucune valeur causale par rapport à la forme morbide en question.

R.

#### THERAPEUTIQUE

- 527) **Étude critique de la Trépanation dans la Paralysie Générale**, par J. G. MATHANSON. *Th. de Paris*, 1897, 68 p.; chez Jouve.

L'auteur a réuni 12 observations éparées de cette intervention opératoire. Quand il est survenu une légère amélioration à la suite de l'opération, cette amélioration a été si passagère, si courte, si invariablement suivie de la reprise de l'évolution morbide que c'est un bénéfice par trop incertain, par trop minime.

On ne peut donc recommander la trépanation dans la paralysie générale vraie; mais on pourra y avoir peut-être recours quand le syndrome sera imputable à un traumatisme ou à une localisation syphilitique.

ALBERT BERNARD.

- 528) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la Maladie de Little**, par P. LEBRUN (Namur). *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, février 1898.

L'auteur rapporte trois observations de maladie de Little dans lesquelles la ténotomie des rétractions fibro-tendineuses des muscles contracturés a permis d'appliquer, consécutivement et dans d'excellentes conditions, l'éducation méthodique des groupes musculaires non atteints. Grâce à cette intervention, on annihile l'influence fâcheuse qu'exercent les muscles contracturés sur l'ensemble du membre, on fait cesser les déviations vicieuses (équinisme, flexions, adductions) et on peut instituer régulièrement la méthode cinésithérapique dont les effets seront d'autant plus utiles qu'on sera intervenu plus tôt et que la rééducation musculaire portera sur des muscles peu altérés par la contracture générale du membre.

HENRI MEUNIER.

- 529) **Le traitement de l'Épilepsie, de l'Idiotie et d'autres états encéphaliques analogues, par la résection des ganglions cervicaux supérieurs du Sympathique** [par A. CHIPAULT. *Gazette des hôpitaux*, 8 février 1898, n° 16, p. 147 (1 obs)].

Trente observations de résection du ganglion cervical supérieur du sympa-



thique ont été, jusqu'à ce jour, publiées avec des détails suffisants. Elles comprennent aggravations, 0 ; états stationnaires, 7 ; améliorations progressives portant sur les crises et sur l'état mental, 10 ; guérisons, 13.

Le résultat obtenu chez un malade récemment opéré par C. a été remarquable. Il s'agit d'un épileptique de 15 ans dont les crises se rapprochaient de plus en plus, en même temps que l'état mental aboutissait à un état permanent de demi-stupidité.

Résection bilatérale du sympathique cervical en deux séances, les 9 et 12 janvier dernier. Chacune des résections a duré un petit quart d'heure ; ni l'une, ni l'autre n'a nécessité de ligatures. Dans l'intervalle des deux séances il y eut une dilatation considérable de la pupille du côté opposé à la première résection ; après la seconde, les deux pupilles ont repris très exactement leur diamètre préopératoire. Le malade n'a eu, depuis la première intervention, ni crise, ni absence ; et, ce qui est plus curieux et plus important encore, il s'est fait, depuis la seconde résection, dans son état mental, une incroyable modification ; personne ne reconnaîtrait le garçon somnolent, aux yeux congestionnés, à la figure violette qu'était le malade il y a dix jours dans le jeune homme d'aujourd'hui : ses yeux ont pris une vivacité nouvelle, il est gai, bavard, et lit du matin au soir.

Sans vouloir tirer de cette observation plus qu'elle ne comporte, et s'appuyant sur les cas publiés, C. conclut : la résection bilatérale du ganglion cervical supérieur du sympathique, intervention sans dangers ni inconvénients, paraît présenter, dans l'épilepsie essentielle, des avantages thérapeutiques tels qu'elle mérite d'être largement pratiquée. Elle mérite même de l'être aussi dans certaines idioties et semi-idioties, dans certaines maladies mentales. Elle ouvre à la thérapeutique céphalique un champ tout nouveau.

THOMA.

530) **Le traitement de l'Épilepsie par la section du Sympathique cervical**, par M. JABOULAY. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 9, 27 février 1898, p. 315.

L'application de la section du sympathique à six malades épileptiques a donné entre les mains de l'auteur les résultats suivants :

Le premier malade, âgé de 12 ans, ne retira aucun bénéfice de l'intervention (observation rapportée par Lépine dans la *Revue de médecine*, p. 436). Il en fut de même pour un second malade (observation publiée dans les *Travaux neurologiques*, 1897.) Le troisième opéré n'éprouva de modifications qu'au point de vue du caractère qui, irascible autrefois, redevint calme et pondéré. Le 4<sup>e</sup> cas se rapporte à une femme de 30 ans, hystéro-épileptique, qui à la suite de la section des ganglions cervicaux supérieurs fut en état de démence pendant deux mois. Elle sortit guérie. Enfin un jeune homme de 25 ans, ayant jusqu'à 20 crises quotidiennes, vit le nombre de crises tomber à 1 ou 2 puis disparaître. Un sixième malade âgé de 15 ans ne fut pas amélioré.

De l'ensemble de ces faits, Jaboulay conclut, tout en formulant certaines réserves, que le traitement ne paraît pas agir sensiblement sur les épileptiques vrais. Il fait en outre observer que le but de l'intervention étant une modification dans la vascularisation de l'encéphale, il est à craindre que la suppléance s'établissant, les modifications ne subsistent pas au delà de quelques mois. De plus, la section simple et l'excision donnent les mêmes phénomènes objectifs du côté de la vascularisation de la face. Il faut cependant noter que l'excision donne lieu à des dégénération plus étendues qui pour l'œil notamment peuvent avoir une importance. En résumé : Résultats variables et jusqu'à nouvel ordre peu encourageants.

A. HALIPRÉ.

- 531) **Sur le traitement chirurgical de la Paralysie Faciale d'origine intra-rocheuse. L'anastomose du Facial et de la branche trapéziennne du Spinal**, par J.-L. FAURE et F. FURET. *Gazette hebdomadaire*, 10 févr. 1898, n° 12, p. 135 (1 obs.).

La paralysie consécutive à la section ou à la destruction du facial dans sa portion intra-rocheuse, regardée jusqu'ici comme incurable, serait justifiable pourtant d'une opération simple : l'anastomose du tronc du facial à sa sortie du rocher avec la branche externe du spinal. On peut espérer que les tubes nerveux du bout central du spinal iront régénérer le bout périphérique du spinal. F. et F. ont fait cette opération dans un cas.

Paralysie faciale droite absolue, datant de dix-huit mois, suite d'un coup de revolver dans l'oreille ; réaction de dégénérescence. Recherche du tronc du facial au point où il croise la base de l'apophyse styloïde et section de ce nerf. Recherche de la branche externe du spinal dont on sectionne le faisceau trapézien au point où il entre dans le sterno-mastoïdien. Anastomose des deux troncs nerveux par une suture au catgut.

La paralysie faciale n'a pas changé ; mais l'opération ne date que de quinze jours et ce n'est qu'après plusieurs mois du traitement électrique auquel ce malade va être soumis qu'on peut espérer voir un résultat. Aussi F. et F. ne concluent pas, ils se bornent à indiquer leur tentative. FEINDEL.

- 532) **Opération pratiquée sur le ganglion de Gasser, par la méthode de Hartley-Krause, pour une Névralgie Faciale ; résultat trois ans après** (Operation upon the Gasserian ganglion by the Hartley-Krause method for facial neuralgia : three years after), par J. LYNN THOMAS. *The British medical Journal*, 19 février 1898, p. 487.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 61 ans à laquelle on fit l'opération indiquée ; mais il ne put couper tout le nerf maxillaire inférieur, par suite d'une hémorrhagie sérieuse due sans doute à la petite artère méningée. A l'heure actuelle la malade a encore des crises douloureuses du côté du nerf dentaire inférieur ; mais ces crises sont supportables. Il conseille, en considération des difficultés auxquelles il s'est heurté, de faire l'opération en deux temps, comme le conseille Horsley. L. TOLLEMER.

- 533) **Du traitement de la Névralgie du Trijumeau par les procédés opératoires économiques**, par U. GUINARD. *Archives générales de médecine*, 1898, mars, n° 3, p. 309.

Avant d'entreprendre la résection du nerf maxillaire supérieur à la base du crâne (procédé de Kocher), il faut tenter des opérations qui nécessitent de moins grands délabrements.

Sur quatre malades atteints de tic douloureux de la face, que Le Dentu a traités par la résection du nerf maxillaire supérieur, suivant son procédé, il a obtenu deux guérisons radicales, une récurrence. Le Dentu résèque le nerf sur le plancher de l'orbite d'après le procédé de Wagner, en le modifiant de façon à atteindre dans la résection l'origine des nerfs dentaires postérieurs, qui se trouve à trois centimètres du trou sous-orbitaire.

Sur quatre autres cas Le Dentu a eu trois succès, grâce à des résections limitées portant sur les branches soit du nerf maxillaire inférieur, soit du nerf ophtalmique. Le Dentu fait porter l'action chirurgicale sur le rameau nerveux, correspondant au foyer maximum de la douleur au moment où il voit le malade. P. LONDE.

- 534) **Traitement électrique palliatif de la Névralgie du Trijumeau (Tic douloureux de la Face)**, par BERGONIÉ (de Bordeaux). *Presse médicale*, n° 2, p. 5, 5 janvier 1898 (1 phot., 8 obs.).

Le principe sur lequel repose le traitement électrique de Bergonié consiste dans l'emploi du courant continu, obtenu soit avec des éléments de piles, soit avec des accumulateurs, à l'exclusion des courants dits continus, qui peuvent être obtenus avec des machines électriques, qui n'ont pas paru donner d'aussi bons résultats. L'intensité de ces courants continus doit, pour que leur emploi soit efficace, être très élevée (35 à 50 milliampères pour une électrode de 200 à 250 centimètres carrés de surface. La polarité a son importance; le pôle positif doit être appliqué *loco dolenti*, et cela au moyen d'une électrode prenant avec toute cette partie de la face un contact *parfait*. L'électrode négative, très large (4 à 500 centimètres carrés) est appliquée sur le dos des premières dorsales aux premières lombaires. La durée de la séance d'électrisation est de 15 à 30 minutes.

Les résultats obtenus par Bergonié lui permettent de conclure : 1° Dans l'état actuel de la thérapeutique de la névralgie du trijumeau, le traitement galvanique par les hautes intensités et les longues durées d'application peut être placé parmi les plus efficaces ; — 2° Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison de tout danger ; — 3° Son action doit être probablement classée parmi les effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que les divisions terminales centrales du nerf affecté. FEINDEL.

- 535) **Du traitement des Névralgies rebelles par les courants continus à intensité élevée**, par L. DUBOIS. Société médicale de Reims. *Union médicale du Nord-Est*, 22<sup>e</sup> année, n° 2, p. 25, 30 janvier 1898.

Les résultats les plus favorables seraient obtenus avec de hautes intensités (20 à 60 milliampères), le pôle positif étant appliqué sur la région douloureuse. Sur 17 cas de névralgies diverses, dont 11 cas de névralgie faciale, l'auteur n'accuse que deux insuccès.

Trois observations de cas réputés incurables sont rapportées à l'appui de la méthode.

Immédiatement après l'application l'auteur a constaté la disparition de l'hyperexcitabilité douloureuse. A noter encore l'hypersecrétion salivaire et des sensations auditives et oculaires.

A. HALIPRÉ.

- 536) **Traitement électrique de la Névralgie Faciale**, par M. GUILLOZ (de Nancy). Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25<sup>e</sup> année, n° 7, p. 212, 1<sup>er</sup> avril 1898.

Présentation de cinq observations de névralgie faciale dans lesquelles on n'a pu relever aucune notion étiologique précise (syphilis, goutte, rhumatisme, impaludisme, compression nerveuse, contusion). La thérapeutique pharmacologique et même chirurgicale (résection nerveuse dans deux cas) avait échoué. L'électrisation galvanique fut appliquée suivant le procédé de Bergonié de Bordeaux. L'intensité du courant fut portée jusqu'à 55 milliampères. L'électrode active étant tantôt positive, tantôt négative. Dans les 5 cas, résultats excellents.

A. HALIPRÉ.

- 537) **Deux observations d'Exothyropexie**, par BLANC. *La Loire médicale*, 17<sup>e</sup> année, n° 5, p. 61, 15 mars 1898.

D'après l'auteur, l'exothyropexie dans les goîtres suffocants est appelée à détrôner toutes les autres interventions d'urgence ; simplicité, rapidité d'exécution, soutien trachéal ultérieurement assuré, toutes les conditions sont réunies pour donner une entière sécurité au chirurgien et le maximum de chances de salut à l'opéré. Les deux faits publiés se rapportent à des cas de développement rapide avec troubles fonctionnels très graves. Dans les deux cas les résultats furent bons et la guérison fut rapide.

A. HALIPRÉ.

- 538) **Résultats éloignés d'une Exothyropexie**, par VORON (de Lyon). Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 13, 27 mars 1898, p. 445.

Malade opérée par Jaboulay en 1894 pour un goitre suffocant avec quelques symptômes de la maladie de Basedow, tachycardie et intermittences, tremblement des doigts ; pas d'exophtalmie, pas de signes de de Græfe.

Amélioration après l'intervention. Palpitations, irrégularités cardiaques, tremblement ont disparu ainsi que les accès de suffocation. Persistance d'une dyspnée d'effort légère. Voix reste rauque.

A. HALIPRÉ.

- 539) **Contribution à la connaissance des glycérophosphates**, par le Dr PANYREK. *Casopis českých lékařů*, 1898, c. q. (5 myogrammes).

L'auteur rappelle d'abord quelques études chimiques et cliniques concernant les glycérophosphates et faites par Dujardin-Beaumetz, Bülow, Stotnicévskij, Robin, Hoppe-Seyler, Martin, Brousse, Gay, Bardet, Pelouze et Goblet. On recommande les glycérophosphates dans la neurasthénie, dans l'anémie, dans la maladie d'Addison, dans le diabète sucré, dans la phosphaturie, rachitis, ostitis deformans, ostéomalacie, ischias, tic douloureux et dans le tabes.

Les expériences faites par l'auteur dans l'Institut physiologique du professeur Marès, que l'on va publier prochainement, prouvent que l'effet des glycérophosphates n'est point identique avec l'action du liquide testiculaire sur l'appareil névro-musculaire.

On a expérimenté avec le nerf sciatique de la grenouille à laquelle on a détruit le cerveau et la moelle épinière, la circulation dans le nerf restant intacte.

En utilisant toutes les précautions nécessaires on s'est servi de l'appareil d'Atword modifié par Marès et de celui de du Bois-Raymond, pour exciter le nerf.

Dans la communication présente l'auteur donne les résultats des recherches faites sur le nerf soit à l'état normal, soit quand on a mouillé le nerf par une goutte de glycérophosphate de sodium (50 pour cent) ou par une goutte de glycérine pure.

Voici le résultat de ces recherches :

Le glycérophosphate de sodium exagère l'activité névro-musculaire et produit même le tétanos.

On obtient le même effet après l'application de glycérine.

L'auteur recommande aux cliniciens d'éprouver aussi la glycérine dans des cas dans lesquels on a administré le glycérophosphate, quoiqu'il ne veut point identifier l'effet du glycérophosphate dans l'organisme humain avec celui de la glycérine.

HASKOVEC (de Prague).

- 540) **Phosphates et glycérophosphates en injections sous-cutanées**, par CROCQ (fils). *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1898, n° 4, p. 74-86.

Historique très développé et documenté de la question. L'auteur se prononce en faveur des préparations glycérophosphatées non seulement dans les maladies du système nerveux, mais dans une foule d'autres états dans lesquels il faut tonifier l'organisme et relever la nutrition languissante. L'auteur conseille les glycérophosphates de préférence aux phosphates ordinaires.

PAUL MASOIN (Gand).

- 541) **Le mouvement anti-alcoolique à l'étranger**, par JUST LUCAS-CHAMPIGNIÈRE. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 février 1898, art. 17.526, p. 81 (Till).

La plupart des nations européennes sont arrivées, à un degré variable, à enrayer les progrès de l'alcoolisme. La création des « cafés de tempérance » (Angleterre, Allemagne, Suisse), la réduction du nombre des débits de boisson (Pays-Bas) sont d'excellents moyens de combattre la diffusion du poison.

THOMA.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 26 janvier 1898.

- 542) **Tétanie chronique récidivante**, par F. PINELES.

La malade est âgée de 37 ans, sans antécédents personnels jusqu'à l'âge de 17 ans. A cette époque, fièvre typhoïde grave (épidémique) qui dura huit semaines, et à la suite de laquelle, pendant la période de la convalescence, apparurent des accès de crampes intenses dans les deux bras, accès de 5 à 10 minutes de durée, se répétant plusieurs fois par jour avec conservation complète de la conscience. Lorsque la malade fut complètement rétablie, les accès disparurent pour réapparaître l'année suivante, au mois de février, pendant quelques semaines, sans aucun trouble gastrique concomitant. Depuis cette date les accès de téτανie reviennent tous les ans dans les mêmes conditions, au mois de janvier ou de février, intéressant toujours les muscles des membres supérieurs, rarement, aussi, les muscles des globes oculaires, épargnant les jambes, et le tronc, et disparaissant avec l'arrivée du beau temps. Depuis 14 ans la malade est atteinte d'un catarrhe intestinal chronique avec diarrhées fréquentes, et depuis cette même époque les accès de téτανie s'annoncent toujours par une recrudescence de son affection intestinale. Ceux-ci n'ont pas été influencés ni par le changement de domicile, ni par celui de profession, ni par la gravidité (il y a 9 ans).

Les derniers accès de téτανie datent du commencement du mois de janvier (1898). Ils furent précédés, comme d'habitude, d'une inflammation catarrhale aiguë de l'intestin (sans troubles gastriques) avec diarrhée profuse, d'un état de faiblesse générale, de fièvre légère (38°) et ensuite de paresthésies dans les bras. L'excitabilité mécanique et électrique des nerfs brachiaux fut trouvée exagérée; la pression sur les troncs nerveux provoque des accès typiques. Au bout de quelques jours apparurent des accès spontanés. Au bout de 8 jours l'état général s'ag-

grava, prostration, forte fièvre (40°) et purpura aux jambes. Les accès tétaniques restent de la même fréquence et intensité et disparaissent avec l'amélioration de l'état général. La malade raconte qu'elle a eu souvent de pareilles éruptions exanthématiques lors des aggravations de son catarrhe intestinal.

Il est à remarquer que, malgré la fréquence de celles-ci, la tétanie ne se montre chez la malade qu'aux mois de janvier et de février, et jamais ailleurs.

L'origine infectieuse de la tétanie dans ce cas est assez évidente.

543) **Quatre cas de Syringomyélie atypique**, par R. KIENBÖCK, clinique du professeur Schrötter.

I. — Garde forestier, âgé de 39 ans. Il y a 4 ans début des premiers symptômes qui lentement se sont aggravés jusqu'à une paraplégie spasmodique et une *paralysie spastique du bras gauche*. En outre, légère atrophie et parésie de la ceinture claviculaire des deux côtés, atrophie intense des muscles du bras gauche, anesthésie partielle dans le domaine des nerfs cervicaux, cyphose dorsale supérieure; pas de troubles des sphincters.

II. — Menuisier, âgé de 35 ans. Série de panaris qui datent de l'âge de 21 ans, avec déformations caractéristiques des doigts (symptôme complexe de Morvan). *Brûlure profonde jusqu'au périoste et complètement indolore au bras droit*. Anesthésie partielle de la moitié supérieure du corps (au bras droit on constate également une anesthésie tactile); atrophie des muscles des avant-bras et des petits muscles des mains; luxation spontanée de la main gauche, avec arthropathie caractéristique, déformations multiples et variées des phalanges; exagération des réflexes rotuliens.

III. — Berger, âgé de 20 ans. *Brûlure indolore des fesses*. Depuis un an, démarche spastique; depuis quelques semaines, *parésie vésicale et incontinence des matières*; dissociation de la sensibilité de la moitié inférieure du corps.

IV. — Femme, âgée de 29 ans. Début de l'affection à l'âge de 9 ans, par difficulté de la marche et douleurs autour de l'abdomen. La participation des membres supérieurs date de l'âge de 14 ans (faiblesse progressive). A l'âge de 15 et 16 ans, panaris multiples. A 17 ans, *brûlure indolore du dos*. Depuis 9 mois, *incontinence d'urine et des matières*.

Actuellement: atrophies musculaires très étendues des membres supérieurs avec troubles vaso-moteurs et trophiques, scoliose dorsale, lordose lombaire; démarche spasmodique; *éruption eczémateuse du périnée et à la face interne des cuisses; coliques néphrétiques*.

L'auteur fait ressortir les symptômes anormaux de ces observations, [que nous avons pris le soin de désigner en italiques].

II. Schlesinger fait ressortir la fréquence de la syringomyélie dont il a pu observer une quarantaine de cas dans le courant des 3 dernières années dans la seule clinique du professeur Schrötter.

A. RAICHLIN.

ERRATUM. — La communication de M. ROSSOLIMO sur *La peur et l'éducation*, et celle de M. MOURAWIEFF sur *L'origine de la parole* ont été signalées par erreur dans le n° 7 de la *Revue neurologique*, p. 224, comme ayant été faites à la Société de psychiatrie de Pétersbourg. Ces communications ont été faites à la *Séance annuelle de la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, le 22 octobre 1897.

Le Gérant: P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C<sup>ie</sup>, HAYRE



rués  
n de  
ions

non-

ique

mes

ara-

ture

nes-

ure;

ans,

van).

ésie

ment

mus-

arac-

des

arche

ières;

diffi-

nem-

15 et

ncon-

ieurs

aire;

e des

[que

u ob-

ans la

t celle

e 7 de

Péters-

rologie